CANNABIS

dossier | **cannabis**



Colofon

Auteur

Karen Vanmarcke, stafmedewerker VAD

Layout cover

www.epo.be

Verantwoordelijke uitgever

F. Matthys, Vanderlindenstraat 15, 1030 Brussel

wettelijk depotnummer: D/2013/6030/15





Met steun van de Vlaamse overheid



VAD, Vereniging voor Alcohol- en andere Drugproblemen vzw

Vanderlindenstraat 15, 1030 Brussel

T 02 423 03 33 | F 02 423 03 34 | vad@vad.be | www.vad.be

Inhoudstafel

Voorwoord

In 2000 verscheen de eerste versie van dit dossier. Sindsdien werd de Belgische drugwetgeving aangepast en belandde cannabis, net zoals in andere Westerse landen, op de politieke agenda in België. Bovendien wordt er heel wat wetenschappelijk onderzoek gevoerd naar de diverse aspecten van cannabis, met als resultaat een overvloed aan onderzoeksgegevens. Net zoals dit in 2008 gebeurde in de tweede update, worden de nieuwe onderzoeksgegevens in deze derde update verwerkt. Gedurende deze actualisatie werd voornamelijk gebruik gemaakt van reviewartikels.

Nogmaals dienen we te benadrukken dat het dossier gebaseerd is op wetenschappelijke literatuur, die niet altijd eensluidend is. U zal merken dat we soms tegenstrijdige resultaten vinden. In andere gevallen bestaat er niet voldoende wetenschappelijke evidentie om een uitspraak te kunnen doen. Dit betekent ook dat dit dossier niet het eindpunt is. In de toekomst zal ongetwijfeld nog onderzoek worden gedaan dat relevant is voor dit dossier. Daarom voorzien we ook in de toekomst nog updates.

Het dossier is een weergave van de stand van de wetenschappelijke literatuur anno 2013. We willen problemen als gevolg van cannabisgebruik en problematisch gebruik niet bagatelliseren, maar evenmin opblazen. We hopen dat u als lezer niet over de talrijke nuanceringen heen zal lezen, dat u niet enkel op zoek gaat naar gegevens die uw eigen visie bevestigen, maar dat u met een open geest kennis neemt van de vele interessante wetenschappelijke bevindingen.

Tot slot nog een woord van dank aan Dr. Frieda Matthys, Dr. Rita Verrando en Prof. Dr. Luc Pieters, alsook aan de VAD-collega’s voor hun kritische nalezing en feedback.

VAD, augustus 2013

Hoofdstuk 1: Het product cannabis

Dit eerste hoofdstuk klaart drie vragen uit. "Wat is cannabis?", "Welke producten worden afgeleid uit cannabis?" en "Hoe werkt cannabis?". Om deze vragen te beantwoorden wordt in een eerste deel de plant en zijn chemische structuur besproken. Het tweede deel gaat dieper in op de producten die uit cannabis vervaardigd worden. Het derde deel beschrijft de werking. Afsluitend worden de hoofdpunten van dit hoofdstuk samengebracht in een samenvatting.

1.1 De plant en chemische structuur

1.1.1 De plant

Cannabis behoort tot de familie Cannabaceae en bevat drie soorten: cannabis sativa, cannabis indica & cannabis ruderalis. Enkel Cannabis sativa en Cannabis indica worden voor drugsdoeleinden aangewend (Vanhove e.a., 2011). In het Nederlands noemt men deze 'hennep' of 'kemp'. De hennepplant heeft bladeren met vijf tot negen lange en smalle gekartelde blaadjes, die gespreid staan zoals de vingers van een hand (Kerssemakers e.a., 2008). De cannabisplant is tweehuizig, wat betekent dat de planten of enkel vrouwelijke, of enkel mannelijke bloeiwijzen voortbrengen (Vanhove e.a., 2011). De vrouwelijke plant is meestal sterk vertakt en kan in het wild tussen drie en vier meter hoog worden, maar soms nog veel hoger. Mannelijke planten zijn minder vertakt en meestal veel kleiner (Niesink & van Laar, 2013).

1.1.2 Chemische structuur

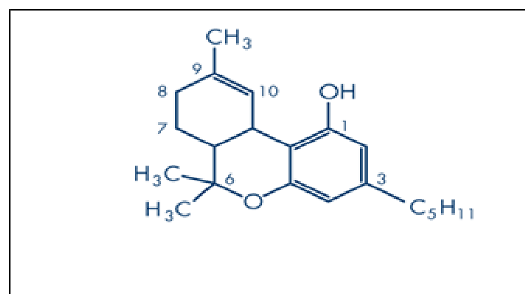
In de cannabisplant komen meer dan vijfhonderd chemische stoffen voor. Ongeveer zestig tot honderd van deze stoffen zijn cannabisspecifiek en worden 'cannabinoïden' genoemd (Cuijpers, 2000; Wishnia, 2005; ElSohly & Slade, 2005, Console-Bram e.a., 2012).

Op basis van hun oorsprong zijn er drie groepen cannabinoïden:

- **fytocannabinoïden**, dit zijn de natuurlijke cannabinoïden;
- **endocannabinoïden** of de lichaamseigen cannabinoïden; en
- **synthetische cannabinoïden**, cannabinoïden ontwikkeld in een laboratorium

(López-Moreno e.a., 2008; Vardakou e.a., 2010).

De cannabinoïden uit de cannabisplant heten volgens deze opdeling 'fytocannabinoïden'. De bekendste daarvan is delta-9-tetrahydrocannabinol, beter gekend als THC en is verantwoordelijk voor de psychoactieve werking van cannabis. THC werd voor het eerst geïdentificeerd in de jaren 1940 (Baker e.a., 2003). De chemische structuur werd in 1964 blootgelegd (Gaoni & Mechoulam, 1964). Aangezien THC niet gekristalliseerd kan worden en het bovendien vetoplosbaar en niet wateroplosbaar is, duurde het tot 1970 eer Mechoulam en zijn collega's erin slaagden om THC te identificeren en te isoleren (Mechoulam e.a., 1970; Iversen, 2000).



Figuur 1: de THC-molecule (bron: www.emcdda.europa.eu)

Andere fytocannabinoïden zijn onder andere: cannabigerols (CBG), cannabidiol (CBD) en cannabinol (CBN). Zij hebben een chemische structuur die lijkt op deze van THC, zijn niet of slechts zeer mild psychoactief en kunnen de werking van THC afremmen of bevorderen (Kerssemakers e.a., 2008; Pertwee, 2008).

- **cannabigerol (CBG)** komt over het algemeen meer voor in de stengels dan in de bloeiende toppen en is een niet-psychoactieve stof (Pertwee, 2008).
- **cannabidiol (CBD)** komt voort uit CBG, is de chemische voorloper van THC en is een licht psychoactieve stof. CBD kan bepaalde effecten van THC stimuleren en andere verzwakken. CBD heeft geen hallucinogene eigenschappen en onderdrukt in tegenstelling tot THC angstgevoelens. Het zou ook rustgevend, pijnreducerend en antipsychotisch werken. Ten slotte kan CBD het gevoel van euforie versterken ten gevolge van zijn vertragend effect op het THC-metabolisme in de lever (Murray e.a., 2007; Earlywine, 2002, Bergamaschi e.a., 2011).
- **cannabinol (CBN)** wordt door oxidatie gevormd uit THC. Het is vooral aanwezig in oude of slecht bewaarde cannabisplanten. Het is een licht psychoactieve stof die voornamelijk kalmerend werkt (Pertwee, 2008).

1.2 De producten

1.2.1 Natuurlijke cannabisproducten

Alle onderdelen van de cannabisplant bevatten de psychoactieve cannabinoïde: THC. De hoeveelheid THC is echter niet homogeen over de plant verdeeld. Zo bevatten de vrouwelijke bloemtoppen veel meer THC dan andere delen van de plant. De verschillende bloemtoppen bevatten niet steeds evenveel THC. Daartegenover is de concentratie bij mannelijke cannabisplanten zeer laag. Bijgevolg worden de producten die gemaakt en gebruikt worden als genot- en geneesmiddel dan ook voornamelijk verbouwd uit de vrouwelijke cannabisplanten (Wishnia, 2005; VAD, 2003; Baker e.a., 2003; Kerssemakers e.a., 2008; Niesink & Rigter, 2013).

De onderdelen van de cannabisplant kunnen in drie categorieën opgedeeld worden: de zaden en de stelen, de bladen en de bloemen en de hars (Wishnia, 2005). Elk onderdeel wordt voor verschillende soorten producten gebruikt.

Hennep verwijst naar producten gemaakt van de zaden of de vezels van de plant die niet als drug gebruikt worden. Het gaat hier voornamelijk om touw, stof, papier, maar ook meel, shampoo en bouwmaterialen. Van het roken van hennep wordt men niet high aangezien de planten die geteeld worden voor de vezels zeer weinig THC bevatten (Wishnia, 2005; VAD, 2003).

Marihuana bestaat uit gedroogde bladeren en bloemtoppen van de vrouwelijke plant. Marihuana ziet eruit als fijne tot grove thee en is grijsgroen tot groenbruin van kleur. De kleur varieert afhankelijk van de wijze waarop hij werd gedroogd (donkere ruimte, juiste luchtvochtigheid & -temperatuur, juiste duur,…) (Wishnia, 2005; VAD, 2003).

Hasj ontstaat wanneer de hars van de bloemtoppen van de vrouwelijke plant wordt samengeperst tot een blokje. De geperste blokjes of pakjes kleuren van lichtbruin tot zwart. Hasj is doorgaans sterker dan marihuana, maar de zuiverheid en het harsgehalte lopen uiteen (Wishnia, 2005; VAD, 2003).

Hasjolie voelt kleverig aan en wordt verkregen via alcoholische distillatie van cannabis. Hasjolie bevat de hoogste concentratie THC van alle cannabisderivaten (Wishnia, 2005; Kerssemakers e.a., 2008).

1.2.2 Synthetische cannabisproducten

Daarnaast is er synthetische cannabis. Deze is niet afkomstig van de plant 'cannabis sativa', maar wordt ontwikkeld in een laboratorium.

Synthetische cannabis werd oorspronkelijk ontwikkeld voor medische doeleinden (Vardakou e.a., 2010). De synthese van THC voor medische toepassingen in academische en industriële laboratoria zorgde initieel voor problemen, want het was moeilijk om de wenselijke eigenschappen van THC (misselijkheid onderdrukkend, pijnstillend) te scheiden van de psychoactieve effecten. Door deze onderzoeken verwierf men wel een beter inzicht in de structuur van de THC-molecule (Iversen, 2000).

Begin jaren 1980 ontdekte Pfizer de eerste krachtige synthetische THC met een pijnstillende werking waarvan de elementen in water oplosbaar zijn. Nadien slaagden andere onderzoekers erin om nog andere cannabinoïden te synthetiseren. Ondertussen is synthetische Δ^9-THC – dronabinol – in de VS erkend als middel tegen misselijkheid en overgeven voor kankerpatiënten en als eetlustopwekker voor aidspatiënten (Howlett e.a., 2004).

De straatvariant van synthetische cannabis wordt onder andere verkocht onder de naam 'Spice Gold' of 'K2' als een mengeling van kruiden of potpourri die 'niet gericht is op menselijke consumptie'. Bij het roken van deze substantie blijkt echter dat er effecten optreden gelijkaardig aan deze van cannabis. Na chemische analyse van dit product blijkt dat de psychoactieve effecten afkomstig zijn van toegevoegde synthetische cannabinoïden, die functioneel gelijkaardig zijn aan THC (THC-analogen). De hoeveelheid en combinatie van deze synthetische cannabinoïden blijken verschillend in de verscheidene producten. Ten slotte zijn de psychoactieve componenten uit synthetische cannabis meer effectief en krachtiger dan de natuurlijke variant (Vardakou e.a., 2010; Fattore & Fratta, 2011; Gunderson e.a., 2012).

1.3 De werking

De werking van cannabis speelt zich af in het endocannabinoïde systeem. Wanneer een cannabisproduct gebruikt wordt, neemt het bloed THC op. Het THC–rijke bloed wordt doorheen het hele lichaam gepompt en bereikt uiteindelijk de hersenen. In de hersenen bindt THC zich aan cannabinoïde receptoren. De aanwezigheid van deze cannabinoïde receptoren impliceert dat er lichaamseigen cannabinoïden zijn die in normale omstandigheden aan deze receptor binden: de endocannabinoïden (Kerssemakers e.a., 2008).

Onderstaand wordt in eerste instantie de werking van het endocannabinoïde systeem toegelicht. Vervolgens wordt de opname van THC gespecificeerd voor verschillende wijzen van gebruik. Waarna ten slotte beschreven wordt hoe THC zich opnieuw uit het lichaam verwijdert.

1.3.1 Het endocannabinoïde systeem

Het endocannabinoïde systeem is een complex systeem dat minstens twee cannabinoïde receptoren (CB1 en CB2) en minstens vijf endocannabinoïden omvat (De Petrocellis e.a., 2009). Dit endocannabinoïde systeem is wijd verspreid in het lichaam en speelt een belangrijke rol in de regulering van talrijke fysiologische en pathologische processen (Youssef & Irving, 2012; Di Marzo, 2009). Het endocannabinoïde systeem is bovendien één van de belangrijkste neuromodulators van

het centrale- & perifere zenuwstelsel en speelt een cruciale rol in de mediëring van de vrijgave van neurotransmitters[1] en cytokines[2] (López-Moreno e.a., 2008; Di Marzo, 2009).

1.3.1.1 Cannabinoïde receptoren

De CB1-receptor werd ontdekt in 1988, komt nagenoeg exclusief voor binnen het centrale zenuwstelsel (CZS) en is daarbinnen wijdverspreid (o.a. in het cerebellum[3], de hippocampus[4], de olyfactory bulb[5], voorhersenen en ruggenmerg). Daarnaast kunnen CB1-receptoren zich eveneens in het perifere zenuwstelsel (PZS) bevinden. De wijdverspreide distributie van CB1-receptoren in de hersenen is verantwoordelijk voor verscheidene fysiologische en psychotrope effecten van cannabis (bv. fysische afhankelijkheid, high) (Youssef & Irving, 2012; Seely e.a., 2011; Fisar, 2009).

De CB2-receptor werd enkele jaren later ontdekt (1993) en komt hoofdzakelijk voor op immuuncellen (o.a. op de milt, amandelen en weefsels die verantwoordelijk zijn voor de productie en regulatie van immuuncellen). Recente studies tonen aan dat de CB2-receptor eveneens voorkomt in het CZS als in de perifere weefsels. In het CZS werd deze geïdentificeerd o.a. op de microglia[6] en de immunocompetente[7] cellen. Zijn aanwezigheid in het CZS zorgt ervoor dat CB2-receptoren een kritieke rol spelen bij de 'mediating neuroinflammation' (Youssef & Irving, 2012; De Petrocellis e.a., 2009; Fisar, 2009). Tabel 1 vergelijkt enkele eigenschappen van beide soorten receptoren.

Tabel 1 (Clapper e.a., 2009; Keizer & van Wijhe, 2003)

EIGENSCHAPPEN CB1&CB2	**CB1-receptoren**	**CB2-receptoren**
Lokalisatie	1. Centrale zenuwstelsel (hersenen & ruggenmerg) 2. Perifere zenuwstelsel	1. Immuuncellen 2. Perifere weefsels 3. Centrale zenuwstelsel
O.a. verantwoordelijk voor	Pijnmodulatie, geheugen, motoriek, emotie, motivatie	Immuunsysteem, pijnmodulatie, neuroinflammation

Verscheidene cannabinoïden kunnen zich binden aan de cannabinoïde receptoren. Ten gevolge van hun lokalisatie hebben cannabinoïde receptoren na binding met cannabinoïden een effect op verscheidene fysiologische processen, zoals o.a. pijnmodulatie, geheugen, eetlust en het immuunsysteem (Youssef & Irving, 2012).

De cannabinoïde agonisten werken in op de receptoren om een effect voort te brengen. De mate van het effect is afhankelijk van de doeltreffendheid van de verbinding. Zo kunnen partiële agonisten slechts in een verminderde mate een effect produceren (Console-Bram e.a., 2012).

---

[1]Een neurotrasmitter is een chemische stof die zorg voor de prikkeloverdracht van de ene zenuwcel naar de andere; de belangrijkste zijn acetylcholine, dopamine, noradrenaline en serotonine (www.encyclo.nl)

[2]Een cytokine is een molecuul die een rol speelt in de immuunafweer en het activeren van bepaalde receptoren (www.encyclo.nl)

[3] Cerebellum: de kleine hersenen (www.encyclo.nl)

[4] Hyppocampus: Zeepaard-achtige, sikkelvormige uitstulping op de binnenwand van de hersenkamers. Speelt een rol bij de regulatie van het gedrag. (www.encyclo.nl)

[5] Olyfactory bulb: Structuur in de voorhersenen dat de neurale invoer van geuren in de hersenen detecteert. (http://www.britannica.com)

[6] De microglia zijn de macrofagen van het centrale zenuwstelsel. Het zijn vrij kleine cellen met een vrij kleine kern en met in hun cytoplasma talrijke lysosomen en andere insluitsels die ook in andere macrofagen worden aangetroffen. Ze zorgen voor een afweersysteem van de hersenen, dit door middel van het continue scannen op eventuele schade (www.encyclo.nl)

[7] Immunocompetente cellen: cellen die in staat zijn om met antistoffen op bacteriën, parasieten of virussen te reageren (www.encyclo.nl)

Cannabinoïde antagonisten zijn daartegenover moleculen die zich binden aan cannabinoïde receptoren om hun werking te verhinderen of te onderdrukken (Iversen, 2000; Console-Bram e.a., 2012). Wanneer antagonisten het omgekeerde/negatieve effect teweegbrengen van een agonist worden zij ook inverse agonisten genoemd (Console-Bram e.a., 2012).

Naast voorgenoemde cannabinoïde receptoren: CB1 en CB2, zijn er farmacologische aanwijzingen voor een derde cannabinoïde receptor (Robledo e.a., 2008). De mogelijkheid bestaat dat cannabinoïden zich vastzetten op een vermeend extra moleculair doelwit (Youssef & Irving, 2012). Zo is er bewijs dat de GPR18- & GPR55-receptoren een rol spelen in de neuromodulaire[8] effecten van het endocannabinoïde systeem. Verder onderzoek dient uit te klaren of het hier effectief gaat om cannabinoïde receptoren (Console-Bram, e.a., 2012).

1.3.1.2 Endogene cannabinoïden (endocannabinoïden)

Het bestaan van de cannabinoïde receptoren betekent dat er endogene cannabinoïde neurotransmitters (endocannabinoïden of lichaamseigen cannabinoïden) aanwezig zijn die zich in normale omstandigheden aan deze cannabinoïde receptoren binden om biologische reacties te produceren of te verhinderen.

Doorheen de jaren zijn minstens vijf endocannabinoïden ontdekt:

- N-arachidonoylethanolamide (anandamide/ AEA)
- 2-arachidonolylgycerol (2-AG)
- 2- arachidonyl glyceryl ether (noladin ether, 2-AGE)
- O-arachidonoylethanolamine (virodhamine, OEA) &
- N-arachidonoyldopamine (NADA of dopamine) (Youssef & Irving, 2012).

Daarnaast zijn er eveneens aanwijzingen voor andere endocannabinoïden (zoals o.a.: homo-y-linolenylethanolamide en docosatetraenylethanolamide), maar deze zijn tot op heden onvoldoende bestudeerd. (Console-Bram e.a., 2012) Het meeste onderzoek werd gevoerd naar anandamide en 2-AG (Baker e.a., 2003). Tabel 2 geeft een overzicht van enkele endocannabinoïden die als agonist of antagonist optreden bij de CB1- en/of CB2-receptoren.

Tabel 2 (Seely e.a., 2011; Console-Bram e.a., 2012; Keizer & van Wijhe, 2003).

ENDOCANNABINOÏDEN	**CB1-receptoren**		**CB2-receptoren**	
Agonist	**Partieel**	**Full**	**Partieel**	**Full**
	Anandamide Virodhamine 2-AGE	2-AG	Anandamide	2-AG Virodhamine 2-AGE
Antagonist	**Partieel**	**Full**	**Partieel**	**Full**
	virodhamine			Anandamide

Het endocannabinoïde systeem is betrokken bij verscheidene ziektebeelden zoals o.a.: zwaarlijvigheid, cardiovasculaire ziektes en neurologische aandoeningen. De concentraties aan endocannabinoïden kunnen wijzigen gedurende het ziekteverloop. Het is evenwel onduidelijk of deze stijgingen en dalingen eerder voordelig of nadelig zijn voor het ziekteverloop (Seely e.a., 2011).

[8] Neuromodulatie betreft de beïnvloeding van de prikkelbaarheid van zenuwcellen door stoffen die buiten de synapsen worden gevormd, een fysiologische regulatie (www.encyclo.nl)

1.3.1.3 Exogene cannabinoïden

Exogene cannabinoïden zijn cannabinoïden die als genotsmiddel in het lichaam worden binnengebracht. Het betreft hier de fytocannabinoïden (afkomstig van de plant 'cannabis sativa') en de synthetische cannabinoïden. Het zijn deze cannabinoïden waar dit dossier over handelt. Deze exogene cannabinoïden werken net als de endocannabinoïden in op de CB1- & CB2- receptoren.

THC werkt in op de CB-receptoren als een partieel agonist, aangezien hij niet in staat is om de receptor volledig te activeren. Synthetische cannabinoïden kunnen dit wel (Fisar, 2009). In vergelijking met synthetische varianten is THC slechts 25% à 30% activerend (Felder & Glass, 1998). Tabel 3 geeft een overzicht van enkele exogene cannabinoïden die als agonist of antagonist optreden bij de CB1- en/of CB2-receptoren.

Tabel 3 (Fisar, 2009; Seely e.a., 2011; Keizer & van Wijhe, 2003)

EXOGENE CANNABINOÏDEN	**CB1-receptoren**		**CB2-receptoren**	
Fytocannabinoïde Agonisten	**Partieel**	**Full**	**Partieel**	**Full**
	Δ9-THC		Δ9-THC	
Synthetische Agonisten	**Partieel**	**Full**	**Partieel**	**Full**
		CP55,940 HU210 WIN55,212-2		WIN55,212-2 CP55,940 HU210
Synthetische Antagonisten/ Inverse agonisten	Rimonabant		SR144528	

Niet alleen de hoeveelheid THC, maar vooral de verhouding tussen de verschillende cannabinoïden bepaalt het effect (Murray, 2007). Enkele voorbeelden:

- Hoe hoger de hoeveelheid THC en hoe lager het gehalte aan CBD, des te hoger het risico op psychotische effecten. CBD zou een dempende werking kunnen hebben op door THC geïnduceerde psychotische symptomen (Niesink & van Laar, 2012).
- CBD zou de angst- en paniekinducerende effecten van THC gedeeltelijk kunnen tegengaan

CBD kan met andere woorden een aantal effecten van THC beïnvloeden (Niesink & Rigter, 2013).

1.3.1.4 Inhibitorische en excitatorische neurotransmitters

Ten slotte zijn de neurotransmitters: 'GABA' en 'glutamaat' belangrijk om de werking van het endocannabinoïde systeem te begrijpen. Deze neurotransmitters zijn aanwezig in het CZS. 'GABA' (Gamma-amino-buytric acid of gamma-aminoboterzuur) is de meest overvloedig aanwezige inhibitorische[9] neurotransmitter & 'glutamaat' is de meest overvloedig aanwezige excitatorische[10] neurotransmitter in het CZS (Youssef & Irving, 2012).

Wat er juist gebeurt na stimulatie van de cannabinoïde receptoren hangt af van de plaats van de receptor in het excitatorische of inhibitorische neuronale circuit dat gestimuleerd wordt (Baker e.a., 2003). Cannabinoïden beïnvloeden de activiteit van de meeste neurotransmitters en zodoende ook veel verschillende functies[11]. Die invloed kan zowel stimulerend (excitatorisch) als onderdrukkend (inhibitorisch) zijn (Pertwee, 1995). De soms paradoxale bevindingen dat cannabis bepaalde

[9] Remmend/onderdrukkend
[10] Prikkelend/stimulerend
[11] Bv: Onmisbaar voor de groei- en eetreflex van een pasgeborene (Fride & Sañudo-Peña, 2002).

symptomen (bijvoorbeeld stuiptrekkingen, beven) onderdrukt dan wel opwekt, is wellicht te wijten aan het feit dat deze symptomen gecontroleerd worden door verschillende neuronale circuits.

1.3.1.5 Invloed op de ontwikkeling van afhankelijkheid en misbruik

Het neurofarmacologische mechanisme dat leidt tot cannabisafhankelijkheid kan interacties inhouden tussen het endocannabinoïde systeem en het dopaminerge en opioïde systeem (Weinstein & Gorelick, 2011). Cannabinoïden faciliteren de vrijgave van dopamine in het VTA[12] en kunnen op deze manier een sleutelrol vervullen in de euforiserende en belonende effecten van verslavende middelen zoals o.a. cocaïne, opiaten en alcohol (Fride & Sañudo-Peña, 2002; Youssef & Irving, 2012). López-Moreno e.a. (2008) zijn in dit kader op zoek gegaan naar alle interacties in de substraten die een rol spelen bij afhankelijkheid en misbruik. Zij hebben een model geschetst waarin het endocannabinoïde systeem optreedt als een neuronale mediator tussen craving en bevrediging. Bovendien gaat het endocannabinoïde systeem in interactie met neurotransmitters van GABA, glutamaat en acetylcholine. Hoewel het nog lang niet zeker is wat nu juist de rol is van het endocannabinoïde systeem, is uit onderzoek wel duidelijk gebleken dat het een belangrijke rol speelt bij afhankelijkheid (Robledo e.a., 2008; Lopez-Morena e.a., 2008; Youssef & Irving, 2012; Console-Bram e.a., 2012). Het komt tussen in processen van beloning, geheugen en leerproces, emoties en emotionele herinneringen, inhibitie, zelfcontrole en gedragsplanning (Lopez-Morena e.a., 2008).

Aangezien cannabinoïde receptoren in het lichaam op zoveel verschillende lichaamsfuncties een invloed uitoefenen, worden vele mogelijke therapeutische toepassingen meer en meer duidelijk. Zo is meer onderzoek wenselijk naar het gebruik van het endocannabinoïde systeem bij de behandeling van cannabisafhankelijkheid (Clapper e.a., 2009).

1.3.2 Opname THC naar wijze van gebruik

De wijze waarop de fytocannabinoïden of synthetische cannabinoïden in het bloed en vervolgens in het endocannabinoïde systeem terechtkomen, is afhankelijk van de wijze van gebruik. Onderstaand ligt de focus op de opname van THC wanneer opgenomen door inhalatie of door orale inname.

1.3.2.1 Inhaleren

De THC wordt bij roken omgezet in een damp. Bij afkoeling condenseert die damp tot microscopisch kleine druppeltjes rook die worden geïnhaleerd. THC lost gemakkelijk op in vet waardoor het snel kan worden opgenomen door de longmembranen, die een grote absorptieoppervlakte hebben. De stof komt zo in het bloed terecht, dat van de longen direct naar het hart stroomt en van daaruit via de aders door het hele lichaam wordt gepompt. Hierdoor penetreert de drug al enkele seconden na de eerste trek de hersenen en bereikt het de cannabinoïde receptoren, waardoor het de snelste en sterkste wijze van gebruik vormt. Het effect houdt ongeveer twee tot vier uur aan, waarvan de eerste twee uur als piek ervaren wordt (Kerssemakers e.a., 2008).

Joint

Cannabisproducten worden meestal verwerkt in een joint (marihuanasigaret, reefer,…). Een joint is een lange sigaret, met of zonder filter, gevuld met pure cannabis of met een mengsel van tabak en hasj en/of wiet (Kerssemakers e.a., 2008). De bekendste vormen zijn de spliff, een grote, iets wijd uitgelopen variant van de gewone joint en de blunt, een joint gerold in een tabaksblad dat normaal gesproken voor sigaren gebruikt wordt. Onbekender is o.a. de tulip, een bolvormig gerolde joint die via een rietje of pijpje opgerookt wordt. (Wishnia, 2005).

[12] Ventraltegmental area: is een groep neuronen in het centrum van de hersenen die een belangrijke rol spelen in zijn circuit. VTA ontvangt informatie over hoe goed aan verscheidene fundamentele mensellijke noden is voldaan. (http://thebrain.mcgill.ca)

Het laatste deel van een joint bevat het hoogste THC-gehalte door de condensatie (Kerssemakers e.a., 2008).

Een ervaren cannabisroker is in staat om per inhalatie de dosis THC te regelen. Uit experimenten met ervaren cannabisgebruikers blijkt dat wanneer ze marihuanasigaretten met verschillende THC-gehaltes roken, ze hun rookgedrag automatisch aanpassen aan dat THC-gehalte, zodat ze de gewenste hoeveelheid THC opnemen (Iversen, 2000; van der Pol e.a., 2011). Dat een langdurige of diepere inhalatie voor een grotere absorptie van THC zorgt, blijkt een mythe (Earlywine, 2002). Gemiddeld wordt bij het roken van cannabis ongeveer 15%-50% van de THC opgenomen (Fisar, 2009).

Waterpijp/ Bong

Bij het gebruik van een waterpijp krijgt de gebruiker in vergelijking met een ongefilterde joint 30% meer teer binnen. Teer is weliswaar onoplosbaar in water, zodat de rook voor een deel ervan 'zuivert', maar THC is ook onoplosbaar in water, zodat uiteindelijk om hetzelfde effect te bereiken meer cannabis gerookt moet worden dan zonder waterpijp (Budbuddies, 2004).

Verdamper

De verdamper ('vaporizer') verwarmt marihuana tot 200°C waardoor de cannabinoïden verdampen. Deze temperatuur zou lager moeten liggen dan de temperatuur waarop kankerverwekkende stoffen verbranden. Gebruikers zouden op deze manier de damp kunnen inhaleren, die idealiter meer THC en minder verontreinigde stoffen en teer bevat. In de praktijk creëert de verdamper echter een damp met een ongewoon lage hoeveelheid THC en een hoge hoeveelheid cannabinol. Hierdoor bevat een ongefilterde joint meestal een betere THC-teerverhouding dan de verdamper. Ondanks deze bevinding zullen de voordelen voor de luchtwegen ten gevolge van een koelere damp behouden blijven, al is de verdamper niet het ideale middel ter preventie van door marihuana geïnduceerde longproblemen (Earlywine, 2002).

Pijp

De inwerking van THC tijdens het roken van cannabis zonder tabak in een pijp of shillum werd nog nooit specifiek bestudeerd.

1.3.2.2 Orale inname

Cannabisproducten kunnen ook verwerkt worden in verscheidene voedingswaren (bv. cake, koekjes, thee, …). THC is niet wateroplosbaar en wordt dus het best opgenomen in vetrijke bereidingen. Het voedsel dient een lange weg af te leggen in het spijsverteringsstelsel. Het grootste deel van THC wordt bovendien snel afgebroken in de lever nog voordat het in de bloedcirculatie terechtkomt. Via de darmen wordt THC wel vrij goed opgenomen, maar dit proces is traag en onvoorspelbaar. De hoeveelheid vet in het opgenomen voedsel en of de persoon nog heeft gegeten speelt hierin een belangrijke rol.

De effecten doen zich voor na één tot vier uur (later dan bij roken) en pas na vier tot acht uur voelt de gebruiker zich weer normaal. De kans bestaat dat de gebruiker, doordat het effect zolang op zich laat wachten, gaat denken dat hij te weinig heeft gebruikt en gaat bijnemen. Als de THC dan zijn werk begint te doen, merkt hij te laat dat hij teveel heeft ingenomen (Kerssemakers e.a., 2008; Fisar, 2009).

1.3.2.3 Andere wijzen van gebruik

In het kader van medisch gebruik van cannabinoïden wordt veel onderzoek verricht naar alternatieve therapeutische toedieningwijzen, zoals bijvoorbeeld aërosols, zetpillen, sublinguale tinctuur (een vloeistof voor onder de tong), pleisters, injecteerbare oplossingen en oogdruppels (Grotenhermen, 2004). Dit dossier gaat niet verder in op deze toedieningwijzen, aangezien het zich niet toespitst op medicinaal gebruik van cannabis.

1.3.3 *Eliminatie uit het lichaam*

Cannabis wordt opgeslagen in de vetweefsels vanwaar het langzaam vrijgegeven wordt in het bloed. Eliminatie van THC uit het lichaam duurt verschillende dagen omdat het vetoplosbare THC en sommige vetoplosbare metabolieten zich nestelen in de vetweefsels. Gradueel wordt THC uitgestoten via de urine en ontlasting. Het is sterk afhankelijk van de persoon, de omstandigheden, de THC-concentratie in de cannabis, de wijze van inname, enz. hoe lang er nog sporen terug te vinden zijn van cannabisgebruik.

Vanaf het moment dat de THC het bloed bereikt, begint de metabolisatie ervan in het lichaam: in de longen en verder in de lever waar het afgebroken wordt. Cannabis is altijd langer terug te vinden in de urine dan in het bloed. De halfwaardetijd[13] van THC bedraagt drie à vijf dagen, maar voor sommige metabolieten kan dit verschillende weken duren. Sporen van cannabis in de urine kunnen bij chronische gebruikers tot meer dan een maand na het laatste gebruik terug te vinden zijn. Bij occasioneel gebruik duurt dit één à drie dagen. (Fisar, 2009; NCPIC, 2008c; Kerssemakers e.a., 2008). Dit heeft tot gevolg dat men met een drugtest niet nauwkeurig kan vaststellen wanneer het laatste gebruik heeft plaatsgevonden of hoeveel gebruikt werd.

[13] de tijd waarin een exponentieel vervallend proces tot de helft van zijn oorspronkelijke waarde vermindert (www.encyclo.nl)

1.4 Samenvatting

Cannabis is afkomstig van de plant: 'cannabis sativa' en bevat honderden chemische stoffen. Enkele van deze stoffen zijn cannabisspecifiek en worden fytocannabinoïden genoemd. THC (Δ-9-tetrahydrocannabinol) is een fytocannabinoïde, is vetoplosbaar en is het meest werkzame bestanddeel van cannabis door zijn psychoactieve eigenschappen. Daarnaast bevat cannabis nog een groot aantal andere fytocannabinoïden. De belangrijkste - naast THC - zijn cannabigerol (CBG), cannabidiol (CBD) en cannabinol (CBN). De psychoactieve fytocannabinoïden zijn niet homogeen over de plant 'cannabis sativa' verdeeld en vrouwelijke planten bevatten veel meer THC dan de mannelijke. Hierdoor worden producten die gemaakt worden als genotmiddel verbouwd uit de vrouwelijke cannabisplanten.

Naast de natuurlijke cannabisproducten: hennep, marihuana, hasj en hasjolie bestaan er ook synthetische cannabisproducten zoals Spice en K2. Deze zijn niet afkomstig van de plant 'cannabis sativa', maar worden vervaardigd in laboratoria.

De werking van cannabis speelt zich af in het endocannabinoïde systeem. Ons lichaam bevat cannabinoïde receptoren waarop zowel enodcannabinoïden, fytocannabinoïden als synthetische cannabinoïden inwerken. In normale omstandigheden worden deze receptoren gestimuleerd door endocannabinoïden die zich aan deze receptoren binden. Wanneer fytocannabinoïden zoals THC of synthetische cannabinoïden in het lichaam terecht komen, gaan zij zich hechten aan deze receptoren om reacties te stimuleren of te verhinderen of om negatieve reacties uit te lokken. Wat er juist gebeurt na stimulatie van de cannabinoïde receptoren hangt af van de plaats van de receptor in het excitatorische of inhibitorische neuronale circuit dat gestimuleerd wordt. Het endocannabinoïde systeem zou bovendien een belangrijke rol spelen bij afhankelijkheid. Wat deze rol juist inhoudt is nog onduidelijk.

De wijze waarop de fytocannabinoïden en synthetische cannabinoïden in het bloed en vervolgens in het endocannabinoïde systeem terechtkomen, is afhankelijk van de wijze van gebruik. Bij inhalatie gebeurt dit via de longen, bij orale inname via het spijsverteringsstelsel. De restproducten van cannabis blijven soms wekenlang in het lichaam vooraleer zij worden uitgestoten in de urine en ontlasting. Een positieve drugtest geeft bijgevolg niet altijd een duidelijk beeld van de graad van intoxicatie op het moment van de testafname.

Hoofdstuk 2: Cannabisgebruik in onze maatschappij

Hoofdstuk 2 gaat dieper in op de situering van cannabis en cannabisgebruik in onze maatschappij. Hiervoor wordt vooreerst de wetgeving omtrent cannabis(-gebruik) in België verduidelijkt. Vervolgens wordt het cannabisgebruik in Vlaanderen geschetst op basis van enkele cijfergegevens. In het derde deel wordt dieper ingegaan op de gebruikscarrière en mogelijke gebruikspatronen. Ten slotte wordt het gebruik van cannabis in combinatie met andere middelen kort toegelicht, waarna wordt afgesloten met een samenvatting.

2.1 Wetgeving

De wetgeving bepaalt de context van gebruik. Uit onderzoek blijkt dat de beschikbaarheid van een middel een invloed heeft op het gebruik ervan. Doordat cannabis een illegaal product is, is het - relatief gezien - moeilijker om aan cannabis te geraken dan aan alcohol of tabak.

Synthetische cannabinoïden worden onderscheiden van natuurlijke cannabis. Synthetische cannabinoïden bevinden zich onder de noemer 'legal highs'. Deze producten weten de wetgeving te omzeilen doordat de chemische stoffen in kwestie nog niet bij wet verboden zijn op het moment dat ze op de markt verschijnen. Voor meer informatie, zie VAD-dossier Legal highs[14].

Over de wetgeving rond 'natuurlijke cannabis' bestaan veel misvattingen. Cannabis is niet gelegaliseerd, zowel de invoer, productie, het bezit, gebruik als de verkoop is bij wet verboden voor minderjarigen en meerderjarigen. De wettekst van 24 februari 1921, met wijzigingen tot 29 december 2009 is te raadplegen op: www.ejustice.just.fgov.be/wet/wet.htm.

Onderstaand wordt de nuance in de wetgeving tussen minderjarigen en meerderjarigen verder verduidelijkt.

2.1.1 Minderjarigen (-18)

Voor minderjarigen zijn de invoer, productie, het bezit, gebruik en de verkoop van zowel cannabis als van andere illegale drugs in alle omstandigheden verboden. Indien een minderjarige betrapt wordt met cannabis, maakt de politie een proces-verbaal op en bezorgt deze aan het parket. Bovendien worden de ouders op de hoogte gebracht. Het parket zal vervolgens beslissen wat er met het dossier zal gebeuren (waarschuwingsoproeping, bemiddeling, seponering, doorverwijzing naar de jeugdrechter of verder (gerechtelijk) onderzoek).

Een minderjarige is niet verplicht om in te gaan op de voorstellen van het parket en kan de zaak door een rechter laten beoordelen. Indien het parket zelf wil overgaan tot vervolging dient het dossier voldoende aanwijzingen van schuld te bevatten.

De jeugdrechter kan op zijn beurt heel uiteenlopende maatregelen opleggen aan minderjarigen die drugs gebruiken of bezitten, zoals o.a.: seponering, een waarschuwing, gemeenschapsdienst en behandeling. Deze maatregelen kunnen steeds gewijzigd, ingetrokken of verlengd worden mits enkele beperkingen. Uitzonderlijk kan de minderjarige, vanaf 16 jaar uit handen gegeven[15] worden.

2.1.2 Meerderjarigen (18+)

Net als voor minderjarigen is de invoer, productie, het bezit, gebruik en de verkoop van cannabis voor meerderjarigen verboden. Aan het bezit van cannabis voor eigen gebruik wordt echter de laagste vervolgingsprioriteit gegeven, tenzij er sprake is van verstoring van de openbare orde, verzwarende omstandigheden of bij indicatie van problematisch gebruik. In praktijk houdt dit in dat

[14] Publicatie december 2013

[15] De jeugdrechter kan ook beslissen om de zaak uit handen te geven als de minderjarige ouder is dan 16 jaar en een ernstig misdrijf heeft gepleegd. De jongere wordt dan doorverwezen naar een rechtbank voor volwassenen. (www.belgium.be)

het bezit voor persoonlijk gebruik (max. 3 gram) en de teelt voor persoonlijk gebruik van één vrouwelijke cannabisplant niet vervolgd wordt. De politie maakt bij vaststelling van bezit voor eigen gebruik wel een vereenvoudigd proces verbaal op, waarbij onder andere de identiteit van de 'dader' geregistreerd wordt.

Onder **verzwarende omstandigheden** wordt begrepen:

- Misdrijven t.a.v. minderjarigen: o.a. cannabisgebruik en/of –verhandeling in aanwezigheid van minderjarigen of het aanzetten van cannabisbezit/-gebruik bij minderjarigen.
- Misdrijven die daden zijn van deelneming aan een vereniging: lid zijn van een vereniging die drugs levert.
- Misdrijven met fysieke gevolgen: door cannabisgebruik bij anderen een ongeneeslijke ziekte, blijvend letsel, zware verminking of dood veroorzaken.

Onder **verstoring van de openbare orde** wordt begrepen:

- Bezit in een strafinrichting of instelling voor jeugdbescherming.
- Bezit in een onderwijsinstelling of gelijkaardige instelling of in hun onmiddellijke omgeving. Dit zijn met andere woorden plaatsen waar leerlingen zich verzamelen en elkaar ontmoeten.
- Ostentatief bezit in een openbare plaats die toegankelijk is voor het publiek (bv. ziekenhuis).

Onder een indicatie van **problematisch gebruik** wordt begrepen:

- Aanwijzingen dat het gedrag een gevaar betekent voor zichzelf of de omgeving. Dit wordt door de politie vastgesteld via vier standaardproefjes, die ook gebruikt worden in het verkeer.

Bij verstoring van de openbare orde, onder verzwarende omstandigheden of bij indicatie van problematisch gebruik zal de politie een proces-verbaal opmaken en deze aan het parket bezorgen. Het parket kan desgevallend kiezen voor seponering, minnelijke schikking, praetoriaanse probatie of doorverwijzing naar de correctionele rechtbank.

2.2 Gebruikscijfers

Onderstaand worden kort enkele cijfers weergegeven over het cannabisgebruik in Vlaanderen, gebaseerd op de gezondheidsenquête 2008, VAD-leerlingenbevraging 2010-2011, de VAD-studentenbevraging 2008 en het VAD-uitgaansonderzoek 2012. Voor meer cijferinformatie, zie 'Factsheet Cannabis' van VAD.

Uit de gegevens van de gezondheidsenquête 2008 blijkt dat 13% van de Vlaamse bevolking van 15 tot 64 jaar al eens geëxperimenteerd heeft met cannabis. Dit is een significante stijging in vergelijking met 2001, toen het ooitgebruik 11% bedroeg, en een stabilisatie ten aanzien van 2004, toen het ooitgebruik 13% bedroeg. De gemiddelde beginleeftijd bij ooitgebruikers is 19 jaar. Hierbij dient men rekening te houden met de sterke generationele verschillen. Jongeren zijn de laatste vijftig jaar steeds vroeger beginnen experimenteren met cannabis. Zo blijkt dat de respondenten tussen 55 en 64 jaar gemiddeld op de leeftijd van 24,5 jaar voor het eerst cannabis gebruikten, terwijl dit voor de 15-24-jarigen gemiddeld rond de leeftijd van 16 jaar plaatsvond (Gisle, 2010; HIS, 2008). Het gebruik van cannabis gedurende het laatste jaar voorgaand aan de gezondheidsenquête komt minder voor en is bovendien niet significant geëvolueerd doorheen de tijd. Zo heeft 4,6% het afgelopen jaar cannabis gebruikt. Dit laatstejaarsgebruik wordt voornamelijk teruggevonden bij jongvolwassenen van 15 tot 34 jaar (Gisle, 2010).

Wat jongeren en jongvolwassenen betreft, blijkt uit de gegevens van de VAD-leerlingenbevraging dat cannabis de meest 'gebruikte' illegale drugs blijft in het Vlaams secundair onderwijs: 17,2%

van alle leerlingen hebben ooit cannabis gebruikt en 11,3 % het laatste jaar, waarvan 8,8% occasioneel[16] en 2,5% regelmatig[17]. Het cannabisgebruik in het Vlaams secundair onderwijs is bovendien niet meer gestegen sinds het schooljaar 2000-2001. De gemiddelde beginleeftijd bij de 17-18 jarige ooitgebruiker is 15,5 jaar (Melis, 2013).

Vervolgens heeft bijna de helft van de studenten uit het hoger onderwijs (43,0%) ooit en 22,9% het laatste jaar cannabis gebruikt. De gemiddelde beginleeftijd bij de ooitgebruiker bedraagt 16,5 jaar (Rosiers e.a., 2011). Uit het uitgaansonderzoek waar 81,3% van de respondenten tussen 15 en 30 jaar oud zijn, blijkt dat: 58,8% van de respondenten ooit en 32,4% het laatste jaar, waarvan 18,4% occasioneel en 14,0% regelmatig cannabis gebruikt heeft. 6,6% van de respondenten uit het uitgaansonderzoek gebruikt dagelijks cannabis. (Rosiers e.a., 2013).

Ten slotte blijkt uit de gezondheidsenquête dat meer mannen dan vrouwen cannabis gebruiken. Deze vaststelling wordt eveneens overheen verscheidene jaren in de leerlingenbevraging, studentenbevraging en het uitgaansonderzoek teruggevonden. Bovendien toont de gezondheidsenquête aan dat gebruikers vaker worden teruggevonden in verstedelijkte gebieden en dat cannabisgebruik voorkomt in alle sociale klassen en opleidingsniveaus (Gisle, 2010).

2.3 Maatschappelijke evoluties

Cannabisgebruik is zoals alle fenomenen, onderhevig aan culturele veranderingen en verschillen. Dit wil zeggen dat de wijze waarop de samenleving tegen een roesmiddel zoals cannabis aankijkt, evolueert (Decorte e.a., 2003).

Wanneer het imago van cannabis anders wordt, veranderen de functies die aan het middel worden toegeschreven (bv. 'chillen, tot rust komen vs. culturele /politieke oriëntatie). Deze percepties verschillen eveneens tussen sociale groepen en leeftijdscategorieën, wat zich in specifieke gebruikspatronen uit (Decorte e.a., 2003).

De functies die cannabisgebruik vervult, kunnen bovendien opgedeeld worden in functies op individueel of op sociaal niveau:

- Op individueel niveau vervult cannabis voornamelijk recreatieve functies, zoals o.a. plezier en genot. Cannabis kan ook dienen als ontspanning, zowel psychologisch als lichamelijk. Dit is een vorm van ontsnapping en daarmee een verlichting van bijvoorbeeld pijn of angst. Daarnaast gebruikt men cannabis ook in functie van de zoektocht naar zelfinzicht of als spirituele ervaring.
- Op sociaal niveau geeft cannabisgebruik mogelijkheden tot communicatie in een bijzondere context. ”In een toestand van 'high'- of 'stoned'-zijn treedt men uit het sociale keurslijf en geniet men een bepaalde vrijheid van handelen. De cannabisroes heeft trouwens over het algemeen een sociaal karakter. De soloroes komt weliswaar voor, maar wordt meestal na afloop met anderen gedeeld en geëvalueerd om waarde te krijgen."[18] (Decorte e.a., 2003)

2.3.1 De perceptie van de samenleving

Anders dan in de jaren zestig en zeventig is cannabis inmiddels grotendeels ontdaan van ideologische connotaties. Jongeren groeien op in een wereld waar cannabis niets nieuws meer is. Ouders zijn weliswaar bang dat hun kinderen gaan gebruiken, maar ze kennen het zelf, al dan niet uit eigen ervaring, uit hun eigen jeugd. Dat is een groot verschil met vroeger. Het roken van een joint is tegenwoordig dan ook veel minder te begrijpen als protest tegen de maatschappij, maar eerder als een vorm van consumptiegedrag (Korf, 2006).

---

[16] Occasioneel = maandelijks (één keer of meermaals/maand) of minder

[17] Regelmatig = minstens 1 maal per week

[18] Dit gaat zeker op voor recreatieve cannabisgebruikers, maar veel minder of niet voor mensen met een cannabisafhankelijkheid.

2.3.2 De perceptie van jongeren

Jongeren en jongvolwassenen reageren uiteenlopend op leeftijdsgenoten die cannabis gebruiken (Korf, 2006). Het is niet zo dat het jongeren helemaal niet uitmaakt of iemand cannabis gebruikt of niet. Maar een groot deel van hen redeneert dat wie cannabis gebruikt dit zelf moet weten, als hij of zij het maar niet te dikwijls of te veel doet. Dit wil niet zeggen dat ze vinden dat cannabis overal en altijd gebruikt mag worden.

Dat blijkt ook uit de gegevens van de leerlingenbevraging (Melis, 2013). Jongeren maken een onderscheid tussen het experimenteren met cannabis en het gebruiken van cannabis. Wanneer wordt gepeild naar de verwachte reactie van hun vrienden op het proberen of het gebruiken van cannabis, verwacht 67,7% een afkeuring en 26,6% geen reactie bij het experimenteren. Bij het gebruik van cannabis, stijgt het aantal leerlingen dat een afkeuring verwacht van vrienden tot 79,2%. De grote meerderheid van de jongeren (97,6%) verwacht dat hun ouders het gebruik van cannabis zouden afkeuren.

Uit tabel 4 blijkt bovendien dat de verwachtingen sterk samenhangen met het eigen gebruik. Hoe recenter iemand zelf cannabis gebruikt heeft, hoe minder afkeuring men verwacht van vrienden over het proberen van cannabis en hoe meer onderscheid er gemaakt wordt tussen het experimenteren met cannabis en het gebruiken van cannabis. Een meerderheid van de laatstejaarsgebruikers verwacht bovendien geen reactie of goedkeuring bij het gebruik van cannabis. Het is opvallend dat er ook bij recente gebruikers (occasioneel & regelmatig) nog steeds meer leerlingen zijn die denken dat hun beste vrienden niet zouden reageren dan leerlingen die denken dat ze het expliciet zouden goedkeuren.

Tabel 4: Verwachte reacties van beste vrienden op eigen proberen/gebruik van cannabis (VAD-leerlingenbevraging, schooljaar 2010-2011; Melis, 2013)

LEERLINGEN SECUNDAIR ONDERWIJS 2010-2011	**afkeuren**		**niet reageren**		**goedkeuren**	
	proberen	gebruik	proberen	gebruik	proberen	gebruik
Alle leerlingen	67,7	79,2	26,6	17,4	5,7	3,4
nooit-gebruikers	77,2	86,4	20,0	12,1	2,8	1,5
min. één jaar niet meer gebruikt	37,7	66,7	52,9	30,0	9,4	2,9
Occasionele gebruikers	18,8	42,2	61,3	45,1	19,9	12,6
Regelmatige gebruikers	8,0	12,0	54,3	56,0	37,7	32,0

Ten slotte schatten jongeren het percentage leeftijdsgenoten dat cannabis gebruikt hoger in dan het in werkelijkheid is. Ze doen dit trouwens ook voor ander middelengebruik (Bernaert & Kinable, 2003; Pape, 2012).

2.4 De gebruikscarrière

Om een beeld te schetsen van de gebruikscarrière wordt het verloop van een gebruikscarrière besproken, net als de gebruikspatronen en –types. Ten slotte wordt combigebruik beschreven.

2.4.1 De eerste keer

Uit onderzoek blijkt dat in Westerse landen het eerste contact met cannabis meestal in de vroege of late adolescentie plaatsvindt (Rigter e.a., 2003). Zoals in de gebruikscijfers werd weergegeven, ligt de gemiddelde beginleeftijd bij de Vlaamse ooitgebruikers op 19 jaar. Hierbij dient men rekening te houden met de sterke generationele verschillen. Zo blijkt dat de respondenten tussen

55 en 64 jaar gemiddeld op de leeftijd van 24,5 jaar voor het eerst cannabis gebruikten, terwijl dit voor de 15-24-jarigen gemiddeld rond de leeftijd van 16 jaar plaatsvond (Gisle, 2010; HIS, 2008). Bij de leerlingenbevraging ligt deze beginleeftijd bij de 17-18-jarigen op 15,5 jaar en in de studentenbevraging ligt deze op 16,5 jaar (Melis, 2013; Rosiers e.a., 2013).

In de meeste gevallen gebruikt men cannabis die men aangeboden heeft gekregen, veelal van vrienden en gebruikt men uit nieuwsgierigheid of voor de kick (Terry, 2007). Meer dan een derde van de ervaren cannabisgebruikers uit het onderzoek van Decorte e.a. (2003) had vóór het eerste gebruik ook al cannabis geweigerd die hen aangeboden werd.

2.4.2 Gebruikspatronen

Tijdens een gebruikscarrière vermeerdert of vermindert het gebruik periodiek. De meeste gebruikers evalueren en herevalueren op regelmatige tijdstippen de voor- en nadelen van hun gebruik en passen hun niveau van gebruik hieraan aan (Hathaway, 2003). Verscheidene factoren gaan deze veranderingen in gebruikspatronen mee bepalen.

In eerste instantie blijkt uit het onderzoek van Terry (2007) dat er een groot verschil is tussen de motieven om te beginnen gebruiken of om gebruik te vermeerderen. De meest voorkomende reden voor de escalatie van gebruik betreft volgens dit onderzoek, in tegenstelling tot beginnend gebruik, de invloed van anderen (peers, partners, familie). Veranderde levensomstandigheden (relaties, werk) en negatieve gevolgen voor de gezondheid zijn motieven die gebruikt worden om gebruik te minderen. Gebruikers die zich sociaal onzeker voelen, zullen hun gebruik vermeerderen als gevolg van een moeilijke levensgebeurtenis, maar wanneer de omstandigheden veranderen in positieve zin, zijn ze ook in staat om hun gebruik te stoppen, meestal zonder hulp (Melroze, 2007).

In tweede instantie gebeurt het dat cannabisgebruikers tijdelijke abstinentieperiodes inlassen of hun gebruik minderen, omdat ze merken dat ze door veel te gebruiken teveel negatieve effecten ondervinden, omdat hun levensstijl veranderd is, omdat ze er geen zin meer in hebben of omdat ze nu verantwoordelijkheden hebben die ze voordien niet hadden. Gebruikers die hiertoe niet meer in staat zijn, lopen meer kans om cannabisgerelateerde problemen te krijgen en om afhankelijkheid te ontwikkelen (Decorte e.a., 2003).

Ten slotte houden de meeste cannabisgebruikers bij hun gebruik rekening met de omstandigheden en hanteren sociaal-ethische regels. Coggans e.a. (2004) voerden onderzoek bij mensen die al langere tijd cannabis gebruikten en stelden vast dat de meeste van hen (maar niet allemaal) voor zichzelf beperkende regels hanteerden voor hun gebruik, zoals niet gebruiken in de buurt van kinderen, enkel gebruiken wanneer dit gepast is en geen overlast veroorzaakt, geen cannabis geven aan kinderen en respect tonen voor de mening van niet-gebruikers.

2.4.3 Type gebruiker

Uit onderzoek naar de effecten van THC-concentraties op gebruikspatronen komen drie types gebruikers naar voren, die van elkaar verschillen in hun voorkeur voor sterkere of mildere cannabis, maar ook in hun leefstijl en manier van gebruiken. Zo blijkt dat er naast gebruikers die de voorkeur geven aan sterke cannabis, ook gebruikers zijn die liever mildere soorten roken. Sommigen zijn door de steeds sterker geworden nederwiet overgestapt op hasj. Anderen doen minder cannabis in hun joint, nemen er minder trekjes van en/of inhaleren de rook minder diep (Korf, 2007).

Het eerste type is dat van de sterkste roes. Het zijn de verhoudingsgewijs jongere blowers die vaker en meer cannabis met een hoger THC-gehalte consumeren, dieper inhaleren en de joint achter elkaar helemaal oproken. Zij hebben een grotere kans op afhankelijkheid. Naar alle waarschijnlijkheid vormt dit type de kleinste groep (Korf, 2007).

Het tweede type is dat van de stabiele roes. Het zijn bewuste blowers die het wat rustiger aan doen in hun cannabisgebruik en - meestal samen met anderen - een bepaald roesniveau nastreven. De sterkte van de wiet wordt gecompenseerd door er minder van te nemen (Korf, 2007).

Het derde type is dat van de stabiele hoeveelheid. Het zijn vooral oudere, mannelijke, solistische gebruikers die in de loop der jaren een vast gebruikspatroon hebben ontwikkeld, dat door de sterkte van de wiet nauwelijks beïnvloed wordt (Korf, 2007).

Het lijkt er sterk op dat deze drie typen verschillende fasen in de gebruikscarrière en de manier van zelfregulering weerspiegelen. Naarmate iemand langer cannabis gebruikt, gaat hij of zij meer over naar het gebruik van een stabiele hoeveelheid cannabis of naar een stabiele roes. De voorkeur voor de sterkste cannabis daalt dus met het ouder worden (voor zover men er niet helemaal mee is gestopt). En met het ouder worden verkleint de kans op afhankelijkheid (Korf, 2007).

2.4.4 Stoppen of doorgaan

Cannabisgebruik komt voornamelijk voor bij jongeren van 15 tot 34 jaar, met de hoogste prevalenties voor laatstejaarsgebruik bij 18- tot 24-jarigen (EMCDDA, 2012b; Gisle, 2010). Het gebruik blijft meestal beperkt tot een korte periode en meer dan 90% van de mensen die ooit cannabis gebruikt hebben, stopt lang voor of rond hun dertigste met dit gebruik (Rigter e.a., 2003; Iversen 2003). Gebruikers die evolueren naar regelmatig gebruik, lopen het risico om een afhankelijkheidsproblematiek te ontwikkelen (van der Pol e.a., 2011).

Oudere gebruikers, vrouwen, gehuwden en mensen die niet vaak gebruiken, stoppen relatief gezien vaker uit eigen beweging met cannabisgebruik (Agosti & Levin, 2007). Het zijn met andere woorden voornamelijk mannen, jongere gebruikers, ongehuwden en personen met een hoger gebruik, maar ook personen met een lagere educatie, die werkloos zijn, die depressieve symptomen en een sociale context hebben die druggebruik aanmoedigt, die relatief vaker zullen blijven gebruiken. Bovendien hebben deze personen meer kans om zwaar cannabisgebruik te vertonen en een afhankelijkheidsstoornis te ontwikkelen (Rooke e.a., 2011; Copersino e.a., 2010).

2.4.4.1 Motieven om te stoppen

Naast persoonlijke kenmerken en kenmerken van gebruik, kan een onderscheid gemaakt worden tussen verschillende motieven om te stoppen met cannabisgebruik. Motieven om volledig te stoppen met gebruik zijn zeer divers, maar de vaakst terugkomende reden is de verandering in levensomstandigheden.

Motieven kunnen onder meer verschillen tussen occasionele en regelmatige gebruikers. Occasionele gebruikers stoppen voornamelijk omdat hun nieuwsgierigheid bevredigd is, ze er maar weinig aan vinden, ze last hebben van neveneffecten of bezorgd zijn om hun gezondheid (Rigter e.a., 2003; Korf, 2006). Personen die regelmatig gebruiken en er uiteindelijk mee stoppen, doen dit daartegenover om zeer uiteenlopende redenen. Deze betreffen onder andere het verlies van interesse, verandering van levensstijl (werk, een gezin, …) en onprettige ervaringen. Sommigen lijken het gebruik te ontgroeien en stoppen ermee zonder dat dat een echt bewuste keuze was (Korf, 2006; Decorte e.a., 2003).

Ook tussen volwassenen en adolescenten die hulp zoeken voor hun cannabisgebruik blijken deze motieven te verschillen. Adolescenten vermelden het vermijden van problemen met de politie, met de school en met de ouders, het vinden van werk en het vermijden van een positieve drugtest. Volwassenen halen daartegenover voornamelijk de negatieve invloed aan van cannabis op hun gezondheid, hun zelfbeeld en hun sociaal imago (Copersino e.a., 2006).

2.4.4.2 Strategieën om te stoppen

Strategieën die het vaakst gerapporteerd worden door personen die uit eigen wil stoppen met cannabisgebruik betreffen: zich toewijden aan activiteiten die losstaan van het cannabisgebruik, veranderen van levensstijl, vermijden van triggers voor cannabisgebruik en zoeken van sociale ondersteuning (Rooke e.a., 2011).

2.4.5 Problematisch gebruik

Gebruikers die doorgaan met hun cannabisgebruik, lopen het risico om een afhankelijkheidsproblematiek te ontwikkelen. Zo blijkt dat ongeveer 10% van de personen die ooit cannabis gebruikt hebben op één of ander moment ook afhankelijk wordt van cannabis (Hall e.a., 2001). Dagelijkse gebruikers lopen het grootste risico. Geschat wordt dat ongeveer 20% à 50% van de dagelijkse cannabisgebruikers afhankelijk zijn (van der Pol, 2011; Hall e.a., 2001). Cannabis heeft alsnog een laag verslavend potentieel aangezien ook minstens de helft van de dagelijkse gebruikers geen afhankelijkheidsproblematiek ontwikkelen (van der Pol, 2011). Voor meer info over afhankelijkheid en misbruik, zie hoofdstuk 4.

2.4.5.1 Ontstaansfactoren

De ontstaansfactoren van problematisch gebruik, misbruik en afhankelijkheid zijn verschillend van experimenteel gebruik. Experimenteel gebruik vloeit veelal voort uit sociale invloeden, terwijl problematisch gebruik, misbruik en afhankelijkheid meestal te maken heeft met interne processen, bv. emotioneel of fysiologisch (Rao & Chen, 2008).

2.4.5.2 Risicofactoren op afhankelijkheid

Het risico om afhankelijk te worden van cannabis is niet voor iedereen hetzelfde (Carpenter, 2001). Adolescenten lijken gemakkelijker afhankelijk te worden van cannabis dan volwassenen (Lynskey e.a., 2003).

Uit longitudinale studies kunnen een aantal factoren gehaald worden die het risico op afhankelijkheid vergroten. De belangrijkste zijn een jonge beginleeftijd (Legleye e.a., 2011; van der Pol e.a., 2011) en een hoge gebruiksfrequentie (Copeland e.a., 2006; Coffey e.a., 2003).

Cannabisgebruik vóór de leeftijd van zestien verhoogt de kans op cannabisafhankelijkheid op latere leeftijd (Fergusson e.a., 2003b). Hoe vaker ze cannabis gebruiken, hoe groter deze kans wordt. De drempel voor dit risico lijkt te liggen op wekelijks gebruik (Coffey e.a., 2003). Het verband tussen een jonge beginleeftijd en latere cannabisgerelateerde problemen is echter niet zo eenvoudig te interpreteren. Eerst en vooral zijn jongeren die al op jonge leeftijd met cannabis beginnen jongeren die sowieso al risico lopen op latere psychosociale problemen, door een problematische kindertijd, sociale achterstelling, gedragsproblemen en zich aangetrokken voelen tot vrienden die onwenselijk gedrag stellen (Copeland e.a., 2006; van der Pol e.a., 2011).

Een tweede mogelijke verklaring voor het verband tussen jonge beginleeftijd en latere problemen is dat jonge gebruikers door het gebruik op jonge leeftijd terechtkomen in een deviante en druggebruikende subcultuur, waardoor ze nog meer van thuis en van school verwijderd geraken en zo nog meer risico lopen op psychosociale problemen (Lynskey e.a., 2003).

Hall (2006) stelt dat jongeren die cannabis gebruiken op verschillende vlakken van hun leeftijdsgenoten verschillen, vooral wat betreft hun gebruik van alcohol, tabak en andere illegale drugs en hun persoonlijkheidskenmerken (eigenschappen van hun ouders, impulsiviteit, schoolprestaties, antisociale kenmerken, ...), waardoor de kans groter wordt dat ze negatieve ervaringen beleven die met cannabisgebruik geassocieerd worden.

Andere sociale en psychologische voorspellers van cannabisafhankelijkheid die uit onderzoek blijken, zijn onder andere: het vroeg optreden van hardnekkig antisociaal gedrag, man zijn (Copeland

e.a., 2006), regelmatig sigaretten roken (van der Pol e.a., 2011) en het gebruik van andere illegale drugs (Perkönigg e.a., 2008; van der Pol e.a., 2011). Verder blijkt dat mensen die gediagnosticeerd worden met psychose en mensen met een geschiedenis van gedragsstoornissen, gewelddadigheid en andere psychische problemen veel makkelijker afhankelijk worden van cannabis (Os e.a., 2002; Rigter e.a., 2003). Ten slotte wordt er ook onderzoek gevoerd naar het verband tussen cannabisafhankelijkheid en genetische factoren (Lynskey e.a., 2006; Fride & Sañudo-Peña, 2002).

2.5 Combigebruik

Combigebruik is het gebruik van cannabis met één of meerdere andere drugs waarbij de effecten van de verschillende drugs elkaar beïnvloeden. Onderstaand wordt eerst het combigebruik van cannabis met tabak, alcohol en ten slotte illegale drugs beschreven. Vervolgens worden enkele theorieën verduidelijkt die het verband formuleren tussen cannabisgebruik en het gebruik van andere illegale drugs. Voor meer informatie, zie VAD-dossier Combigebruik.

2.5.1 Cannabis en tabak

Door de wijze van gebruik, meestal verwerkt in een joint, combineren de meeste gebruikers cannabis samen met tabak.

Vroeger nam men aan dat men eerst begint met tabak en vervolgens eventueel overstapt naar cannabis. Ondertussen bestaan er heel wat aanwijzingen dat het begin met beide middelen in veel gevallen ongeveer gelijktijdig gebeurt en dat beide gebeurtenissen elkaar beïnvloeden (Timberlake e.a., 2007). Uit de leerlingenbevraging blijkt dat 60,5% van de "combi"-gebruikers (15-18 jaar) in hetzelfde jaar of in het jaar nadat ze tabak voor de eerste keer gebruiken, cannabis voor de eerste keer uitproberen. Het komt nauwelijks voor dat men cannabis gebruikt nog voor men tabak voor de eerste keer gaat gebruiken (Melis, 2013). De stap naar cannabisgebruik is kleiner voor personen die reeds tabak roken en cannabisgebruikers kunnen door cannabis te roken afhankelijk worden van nicotine (Amos, 2004; Timberlake e.a., 2007). Ook het roken van pure marihuana zou drempelverlagend werken voor het roken van tabak (Tullis, 2003). Bovendien blijkt dat wanneer er geen cannabis beschikbaar is, gebruikers bij wijze van substitutie al snel grijpen naar tabak (Amos e.a., 2004, Highet, 2004). Tabak versterkt daarenboven het effect van cannabis en gaat een aantal negatieve effecten, zoals een verminderde waakzaamheid en aandacht, tegen (Gold e.a., 2004).

2.5.2 Cannabis en alcohol

Van de andere psychoactieve middelen is alcohol het middel dat het meest wordt gecombineerd met cannabisgebruik (Van Havere, 2008). Cannabis vertraagt de opname van ethanol (alcohol) in het bloed, waardoor de psychoactieve effecten van ethanol afnemen (Lukas e.a., 1992). Omgekeerd zorgt het gecombineerd gebruik van alcohol en cannabis ervoor dat het THC-gehalte in het bloed en de roes toenemen, maar enkel wanneer men alcohol drinkt voordat men cannabis rookt (Lukas & Orozco, 2001).
Verder blijkt uit het onderzoek van Decorte e.a. (2003) dat zeven op de tien gebruikers die ook alcohol drinken cannabis en alcohol regelmatig (35%), vaak (27%) of altijd (9%) combineren. Alcohol heeft geen effect op het subjectieve gevoel van cannabisintoxicatie. Omgekeerd geldt hetzelfde. Anderzijds wijzen sommige onderzoeken uit dat zwaar combigebruik bij sommige gebruikers kan leiden tot misselijkheid en duizeligheid. De effecten van combigebruik op perceptuele, cognitieve en motorische vaardigheden zijn dosisafhankelijk en afhankelijk van de specifieke vaardigheden (Laudens e.a., 2004).

2.5.3 Cannabis en andere illegale drugs

Door het illegale karakter van cannabis is de kans groter dat een gebruiker ervan in contact komt met andere illegale drugs. In vergelijking met de andere illegale drugs wordt cannabis wel minder vaak gecombineerd met andere illegale drugs. Het is wel zo dat veel gebruikers van andere illegale drugs ook cannabis gebruiken, maar het is heel wat minder vanzelfsprekend dat cannabisgebruikers ook andere illegale drugs gebruiken. 22,9% van de respondenten in de studentenbevraging gebruikte uitsluitende cannabis, 3,6% gebruikte zowel cannabis als andere illegale drugs en 4,5% gebruikte geen cannabis, maar wel andere illegale drugs. 24,8% van de respondenten in het uitgaansonderzoek gebruikte uitsluitend cannabis, 19,6% gebruikte zowel cannabis als andere illegale drugs, 7,3% gebruikte geen cannabis maar wel andere illegale drugs. Uitgaanders en studenten die ook andere illegale drugs gebruiken, gebruiken cannabis frequenter dan diegenen die zich qua illegaledruggebruik beperken tot cannabis alleen: 37,6% van de uitgaanders en 29,5% van de studenten die uitsluitend cannabis gebruiken doet dit regelmatig, bij de respondenten die ook andere illegale drugs gebruiken is dit 66,4% (uitgaanders) en 51,1% (studenten) (Van Havere, 2008; Rosiers e.a., 2011).

Decorte e.a. (2003) stelde ten slotte vast dat meer dan de helft van de gebruikers die ecstasy, hallucinogenen, amfetamines, cocaïne of crack gebruiken, deze middelen vaak tot altijd combineren met cannabis.

2.5.4 Verklaringsmodellen

Er zijn twee theorieën die een oorzakelijk verband formuleren tussen cannabisgebruik en het gebruik van andere illegale drugs: de stepping-stonetheorie en de gatewaytheorie. De stepping-stonetheorie is de oudste theorie en werd veertig jaar geleden al geformuleerd (Earlywine, 2002). De gatewaytheorie is hiervan een modernere afgeleide.

2.5.4.1 Stepping-stone

De stepping-stonetheorie zegt dat cannabisgebruik een biologisch mechanisme produceert dat onvermijdelijk zal leiden tot het gebruik van andere illegale drugs (Earlywine, 2002). Dat dit niet opgaat, bewijzen epidemiologische gegevens te over. Van alle cannabisgebruikers is er slechts een klein deel dat later andere illegale drugs gaat nemen.
Hoewel THC, cocaïne en heroïne het dopaminerge systeem in onze hersenen op een gelijkaardige wijze beïnvloeden (Gardner, 2002), hebben cannabinoïden hun eigen receptoren. Verder vonden onderzoekers een wisselwerking tussen systemen die bij de werking van cannabis enerzijds en opiaten anderzijds zijn betrokken (Cadoni e.a., 2001; Maldonado & de Fonseca, 2002). Maar in de hersenen doen zich talloze interacties voor tussen de vele biologische systemen (Rigter e.a., 2003).

Gemeenschappelijke hersentrajecten zijn geen bewijs dat het gebruik van de ene drug de weg bereidt voor het gebruik van een andere drug. Copeland e a. (2006) besluiten in hun review dat er geen wetenschappelijke evidentie bestaat voor een farmacologische verklaring voor het verband tussen het gebruik van cannabis en dat van andere illegale drugs.

2.5.4.2 Gateway

De gatewaytheorie stelt dat het gebruik van cannabis gemakkelijker leidt tot het gebruik van andere illegale drugs, er als het ware een toegangspoort voor vormt.

Kandel (2003) stelt dat aan drie voorwaarden moet worden voldaan om te mogen beweren dat cannabis een toegangspoort vormt naar andere, zwaardere illegale drugs:

- Volgorde: Er moet een verband zijn in de tijd, waarbij het beginnen gebruiken van cannabis (bijna) altijd voorafgaat aan het beginnen gebruiken van andere illegale drugs;

- Associatie: Het beginnen met cannabis moet de kans dat men later ook begint met een andere illegale drug verhogen;
- Oorzakelijkheid: Het gebruik van cannabis veroorzaakt het gebruik van een andere illegale drug.

Vaak worden de twee laatste voorwaarden met elkaar verward. Men toont een associatie aan en men leidt daaruit rechtstreeks een oorzakelijk verband af (Earlywine, 2002).

Volgorde

Jongeren die experimenteren met bewustzijnsveranderende producten beginnen meestal, maar niet altijd, met alcohol en tabak en dan volgt cannabis. Mensen die ook experimenteren met andere illegale middelen, hebben meestal voordien al cannabis gebruikt (Kandel & Davies, 1996; Rigter e.a., 2003). Daar de meeste cannabisgebruikers nooit een andere illegale drug gebruiken, vormt cannabis in dit opzicht eerder het eindpunt dan het beginpunt van hun drugcarrière (National Household Survey on Drug Abuse, 1996).

Daartegenover bestaat een minderheid die direct andere illegale drugs dan cannabis begint te nemen. Tarter e.a. (2006) vonden in diverse onderzoeken dat de volgorde afhangt van de context. In een buurt waar veel drugs aanwezig zijn en weinig ouderlijke supervisie is, zullen jongeren vaker beginnen met cannabis voor ze met alcohol of tabak in contact zijn gekomen.

Associatie

Verschillende onderzoeken hebben kunnen aantonen dat er een associatie is tussen cannabisgebruik op jonge leeftijd en gebruik van andere illegale drugs op latere leeftijd, evenals het zich voordoen van druggerelateerde problemen (Grant & Dawnson, 1998; Fergusson & Horwood, 2000; Lynskey e.a., 2003). Andere onderzoekers hebben ook kunnen aantonen dat cannabisgebruikers in het algemeen een verhoogd risico lopen om andere illegale drugs te gaan gebruiken (Morral e.a., 2002).

Oorzakelijkheid

In tegenstelling tot de vorige twee voorwaarden, valt het veel moeilijker te bewijzen dat cannabisgebruik het gebruik van andere illegale drugs veroorzaakt. Tot nog toe is geen enkele onderzoeker hierin geslaagd, wat niet zo verwonderlijk is, aangezien men nooit alle mogelijke factoren kan controleren die een eventueel verband mee zouden kunnen verklaren (Kandel, 2003).

2.5.4.3 Andere verklarende modellen

De stepping-stonetheorie, die stelt dat cannabisgebruik een biologisch mechanisme produceert dat onvermijdelijk leidt tot het gebruik van andere illegale drugs, houdt geen stand. Daarnaast is de gateway-hypothese slechts één mogelijke verklaring voor het verband tussen cannabisgebruik en later gebruik van andere illegale drugs. Onderzoekers hebben een hele reeks aan alternatieve verklaringen geformuleerd:

1. De aangename eerste ervaringen met cannabis moedigen verder gebruik van cannabis en andere drugs aan (Lynskey e.a., 2003).
2. De vrij veilige ervaringen met cannabis doen de risico's van ander druggebruik lager inschatten, zodat de drempel tot gebruik verlaagt (Lynskey e.a., 2003).
3. Door cannabisgebruik komt men in contact met dealers van andere producten (Wilcox e.a., 2002; Lynskey e.a., 2003). In dit geval is cannabis zelf niet gelinkt aan gebruik van andere illegale drugs, maar wel de omstandigheden van vraag en aanbod (Rigter e.a., 2003).
4. Door cannabis te gaan gebruiken, gaat de gebruiker zichzelf zien als een illegaledruggebruiker, zodat de drempel lager wordt om tot andere illegale drugs over te gaan (Earlywine, 2002).
5. Onder invloed van cannabis is het moeilijker om te weerstaan aan andere illegale drugs wanneer deze worden aangeboden (Earlywine, 2002).

6. Er is een gemeenschappelijke, achterliggende factor die zowel cannabisgebruik als het gebruik van andere illegale drugs beïnvloedt. Hall & Pacula (2003) spreken van 'selectieve rekrutering’ (selective recrutement)[19], Morral e.a. (2002) formuleerden de factor 'neiging tot druggebruik' (propensity to use drugs)[20].
7. Andere onderzoekers konden aantonen dat er een genetische basis voor dit verband bestaat, een genetische kwetsbaarheid voor het gebruik van cannabis en andere illegale drugs (Agrawal & Lynskey, 2006)[21]. Genetische invloeden staan niet los van omgevingsinvloeden en interageren ermee.
   De ontwikkeling van afhankelijkheid verloopt in fasen en elk van deze fasen wordt in mindere of meerdere mate genetisch bepaald, waarbij cannabisgebruik meer wordt bepaald door omgevingsinvloeden dan misbruik of afhankelijkheid (Agrawal & Lynskey, 2006).
   Ander onderzoek toont aan dat er een genetisch bepaald ontwikkelingstraject bestaat, waarin cannabis vroeger wordt gebruikt dan de andere illegale drugs omdat het eenvoudigweg meer beschikbaar is en meer sociaal aanvaard en als minder gevaarlijk wordt aanzien (Cleveland & Wiebe, 2008).
8. Uit onderzoek blijkt dat ook familiale en omgevingskarakteristieken hierin meespelen, zonder het verband volledig te kunnen verklaren (Copeland e.a., 2006).
9. Het is mogelijk dat er een soort van gateway-effect zou bestaan, dat misschien maar voor een beperkt deel van de cannabisgebruikers opgaat, of dat cannabisgebruik voor de ene het risico op het gebruik van andere illegale drugs verhoogt en voor de andere net verlaagt, zodat het netto-effect niet significant is (Morral e.a., 2002).

---

[19] Selectieve rekrutering biedt een verklaring voor het verband tussen dagelijks cannabisgebruik en gebruik van andere illegale drugs: sociaal deviante jonge mensen voelen zich aangetrokken tot psychoactieve middele, zoals alcohol, cannabis, cocaïne en heroïne. De volgorde van gebruik van de verschillende middelen geeft de beschikbaarheid van deze middelen weer.

[20] Het model van Morral e.a. (2002) bestaat uit drie stellingen en luidt als volgt:
(1) individuen hebben een niet-specifieke willekeurige neiging tot druggebruik die normaal verdeeld is in de bevolking;
(2) deze neiging tot druggebruik is gecorreleerd met het risico om in contact te komen met illegale drugs en met de kans dat men ze zouden gebruiken wanneer men ermee in contact komt;
(3) noch gebruik, noch gelegenheid om cannabis te gebruiken is, wanneer men controleert voor de neiging tot druggebruik, gecorreleerd met initiatie van het gebruik van andere illegale drugs.

[21] De onderzoekers waarschuwen ervoor dat studies over erfelijkheid nooit slaat op individuen, maar altijd op populaties.

2.6 Samenvatting

De wetgeving stelt dat de invoer, productie, het gebruik, bezit en de verkoop van cannabis in België niet legaal is. Zowel voor minderjarigen als voor meerderjarigen is dit bij wet verboden. Wel wordt aan het bezit van cannabis voor eigen gebruik bij meerderjarigen de laagste vervolgingsprioriteit gegeven tenzij er sprake is van verstoring van de openbare orde, verzwarende omstandigheden of indicatie van problematisch gebruik.

Uit de gezondheidsenquête blijkt dat 13% van de Vlaamse bevolking ooit al eens cannabis heeft geprobeerd. Laatstejaarsgebruik gebeurt voornamelijk onder jongeren en jongvolwassenen tussen 15 en 34 jaar. Ten slotte gebruiken meer mannen dan vrouwen cannabis, worden gebruikers vaker teruggevonden in verstedelijkte gebieden en komt cannabisgebruik in alle sociale klassen en opleidingsniveaus voor.

Het eerste contact met cannabis komt voor in de vroege of late adolescentie en de meeste ooitgebruikers stoppen voor hun dertigste met dit gebruik. Het zijn voornamelijk mannen, jongere gebruikers, ongehuwden en personen met een hoger gebruik, maar ook personen met een lagere educatie, werkloosheid, depressieve symptomen en een sociale context die druggebruik aanmoedigt, die relatief vaker zullen blijven gebruiken en een grotere kans hebben om zwaar cannabisgebruik te vertonen. Gebruikers die doorgaan met hun cannabisgebruik, lopen het risico om een afhankelijkheidsproblematiek te ontwikkelen. Dagelijkse gebruikers lopen het grootste risico, al ontwikkelt minstens de helft van de dagelijkse gebruikers geen afhankelijkheidsproblematiek. Tijdens de gebruikerscarrière vermeerdert en vermindert het gebruik periodiek. Dit hangt samen met verscheidene factoren zoals: vrienden, partner, familie, veranderde levensstijl, sociale onzekerheid, … .

Cannabis wordt in een joint vaak samen met tabak verwerkt en hierdoor samen gebruikt. Op de tweede plaats volgt het gebruik met alcohol. Gebruikers van andere illegale drugs gebruiken vaak ook cannabis, al is het minder vanzelfsprekend dat cannabisgebruikers andere illegale drugs gebruiken.

Het risico voor cannabisgebruikers om andere illegale drugs te gebruiken, is groter voor diegenen die op jonge leeftijd cannabis zijn beginnen te gebruiken en voor diegenen die er afhankelijk van zijn geworden. Het verband tussen cannabisgebruik en het gebruik van andere illegale drugs hangt af van persoonlijkheidskenmerken (deels genetisch bepaald) die de kans vergroten dat die persoon riskant gedrag stelt. Er is geen enkele aanwijzing dat cannabisgebruik op zich zou leiden tot het gebruik van andere illegale drugs[22].

De stepping-stonetheorie houdt geen stand. De meer genuanceerde gatewaytheorie, die poneert dat cannabisgebruik gemakkelijker leidt tot het gebruik van andere illegale drugs, er een toegangspoort voor vormt, is slechts één theorie die het verband tracht te verklaren tussen het gebruik van cannabis en dat van andere illegale drugs. Er bestaan daarnaast nog verschillende andere modellen.

[22] Deze samenvatting is gebaseerd op NCPIC (2008d).

Hoofdstuk 3: De illegale markt

In dit derde hoofdstuk worden verscheidene aspecten van de cannabismarkt besproken. Vooreerst wordt nagegaan waar cannabisgebruikers hun cannabis halen. Vervolgens wordt de Belgische cannabismarkt besproken, net als de kostprijs en kwaliteit. Afsluitend worden de belangrijkste bevindingen opgesomd in de samenvatting.

3.1 Waar halen ze het?

Uit het uitgaansonderzoek[23] van VAD blijkt dat ongeveer 30% van de cannabisgebruikers in het uitgaansmilieu hun cannabis koopt bij vrienden en dat ongeveer evenveel gebruikers hun cannabis zelf koopt in een coffeeshop (Van Havere, 2008).

Uit het onderzoek van Decorte e.a. (2003) blijkt dat bijna een kwart van de bevraagde ervaren cannabisgebruikers het product in coffeeshops verkrijgt, de rest voornamelijk via vrienden, 7% verbouwt zelf cannabis en 30% heeft minstens één keer geprobeerd om thuis één of meer cannabisplanten te kweken (Decorte, 2003).

Beide onderzoeken geven met andere woorden aan dat cannabisgebruikers hun cannabis voornamelijk verkrijgen via vrienden of zelf gaan kopen in coffeeshops.

Op 1 mei 2012 werd in de Nederlandse coffeeshops in Limburg, Brabant en Zeeland de 'wietpas' ingevoerd. Dit hield de invoer van een besloten-clubcriterium met ingezetenencriterium in. Het besloten-clubcriterium wil zeggen dat coffeeshops enkel toegankelijk zijn voor leden. Het ingezetenencriterium houdt in dat alleen mensen die in Nederland wonen lid mogen worden van een coffeeshop. Op deze manier wenste men in Nederland het drugstoerisme, met name in de grensregio's, terug te dringen (Maalsté & Hebben, 2012). Per 1 januari 2013 is de 'wietpas' afgeschaft, dit houdt in dat het lidmaatschap/de registratie vervallen is. Het ingezetenencriterium blijft wel van kracht, en dit voor alle coffeeshops in Nederland (Rutte, M. & Samsom, D., 2012).

Ten gevolge van deze wetgeving is het in theorie onmogelijk voor Belgen om nog cannabis te kopen in coffeeshops en verschuift het aanbod naar de illegale handel. De regie van het coffeeshopbeleid wordt echter door de lokale besturen vastgesteld en gevoerd, waardoor er sprake is van lokaal maatwerk (Opstelten, 2013). Dit heeft tot gevolg dat het in bepaalde gemeentes mogelijk kan zijn om als Belg cannabis te kopen in een coffeeshop.

Onderzoek naar de effecten van deze nieuwe wetgeving voor Nederland en België is nog in ontwikkeling. Wel stellen de eerste Nederlandse resultaten o.a. dat de illegale straathandel toeneemt en dat dit voor nieuwe vormen van overlast zorgt die nog niet altijd zichtbaar zijn (Maalsté & Hebben, 2012).

3.2 Cannabismarkt in België

Uit data van de Federale politie over grote inbeslagnames van drugs blijkt dat marihuana voornamelijk afkomstig is uit Nederland en België en dat hasj vooral afkomstig is uit Marokko (Deprez, N & Van der Linden, T., 2011).

Daar waar in de jaren zestig en zeventig het aanbod van de Belgische en Nederlandse cannabismarkt nog voornamelijk bestond uit uitheemse, geïmporteerde producten, heeft sinds de jaren tachtig een verschuiving naar de productie en handel van inheemse cannabis en binnenteelt plaatsgevonden (Decorte, 2006). Deze evolutie is bovendien een internationale trend (Blanckaert,

[23] De gemiddelde leeftijd van alle respondenten is 22 jaar en 8 maanden.

2012). De laatste jaren worden er dan ook door de Federale politie steeds meer cannabisplantages ontdekt, waarvan de productie vaak voor export naar Nederland bedoeld is. Dit is mogelijk deels het gevolg van het hardere optreden tegen cannabisgerelateerde georganiseerde criminaliteit in Nederland. Naast deze grootschalige plantages vormen ook de kleinschalige thuiskwekers van cannabis een belangrijk segment van de Belgische cannabismarkt. Steeds vaker werken ook zij op een meer professionele manier al zijn deze plantages niet steeds winstgeoriënteerd (Decorte, 2010). De benodigdheden om een dergelijke teelt op te starten, zijn terug te vinden in 'growshops'. Deze leveren niet alleen teeltbenodigdheden, maar sommige growshops spelen een belangrijke rol in de organisatie van de thuisteelt en in de aanvoer naar de detailhandel in Nederland (Decorte, 2006). Daarenboven zijn de zaden, voedingsstoffen en andere benodigdheden makkelijk via verscheiden internetsites te bestellen. Naast de eigen productie van cannabis blijkt België voornamelijk een 'doorvoerland' voor hasj (Deprez & Van der Linden, 2011; Blanckaert, 2012).

3.3 Kostprijs van cannabis

Het jaarlijks onderzoek van het Nederlandse Trimbos-instituut naar de 'THC-gehaltes van cannabisproducten in coffeeshops' bevraagt de aankoopprijzen van nederwiet & - hasj, geïmporteerde wiet & -hasj en "sterkste" wiet.

De gemiddelde aankoopprijs van één gram hasj in 2013 bedroeg €13,18. Eén gram marihuana kostte gemiddeld €10,00. Nederhasj is veel duurder dan de andere cannabisproducten en geïmporteerde marihuana goedkoper. Over het algemeen dient voor cannabisproducten met een hoger THC-gehalte, een hogere prijs betaald te worden (Niesink & Rigter, 2013).

Ten slotte blijkt dat in 2011 in Vlaanderen de gemiddelde prijs[24] voor één gram hasj €7,4 bedroeg en voor één gram marihuana €6,9 (Blanckaert, 2012).

3.4 Kwaliteit van cannabis

Omdat de verkoop van cannabis in het illegale circuit plaatsvindt en omdat men cannabis thuis kweekt, is er geen controle over de kwaliteit. Zo kan cannabis niet vers meer zijn of zelfs verontreinigd en is het onduidelijk hoe hoog de THC-concentratie is.

3.4.1 Versheid

Als marihuana niet goed meer is, wordt die heel droog en geel tot bruin van kleur. De werking van THC neemt af en verdwijnt uiteindelijk. Als men toch dergelijke marihuana gebruikt, is dit niet schadelijk voor 'gezonde' mensen. Men kan wel misselijk worden van oude, bruine marihuana en het kan gevaarlijk zijn voor zieke mensen, zoals aidspatiënten (Jellinek, 2007).

Pesticiden hebben bovendien een invloed op de houdbaarheid van cannabis: als er tijdens het teeltproces bestrijdingsmiddelen werden gebruikt, kan men de cannabis minder lang bewaren dan biologisch geteelde cannabis (Jellinek, 2007).

3.4.2 Verontreinigde cannabis

Het verontreinigen van cannabis kan opzettelijk of onopzettelijk gebeuren door de toediening van potentieel schadelijke stoffen aan de cannabisplant (NCPIC, 2011a). Zo kunnen er zich bacteriën en schimmels ontwikkelen, kunnen chemicaliën toegevoegd worden of wordt cannabis versneden met oneigenlijke producten.

[24] Gemiddelde prijs volgens de Federale Politie

3.4.2.1 Bacteriën en schimmels

Gedurende de teelt en bewaring kunnen verscheidene soorten bacteriën en schimmels de cannabisplant ongewild besmetten (NCPIC, 2011a). Cannabis geteeld voor medicinale doeleinden wordt systematisch gecontroleerd, maar voor de cannabis die wordt verkocht in coffeeshops of op de illegale markt is dit uiteraard niet het geval.

De meest voorkomende schimmels betreffen colibacterie, verschillende aspergillus-bacteriën, penicillum & streptococcus (NCPIC, 2011a; McLaren e.a., 2008). Deze vormen geen probleem voor gezonde personen, maar zouden wel schadelijk kunnen zijn voor zieke mensen (Hazekamp, 2006). Daarenboven wordt cannabis bij gebruik verbrand, wat er wellicht voor zorgt dat een groot deel van de ziektekiemen hierdoor vernietigd worden (MSV Amsterdam, 2006).

3.4.2.2 Chemicaliën

Om bacteriën en schimmels tegen te gaan en om de groei van de cannabisplanten te bevorderen, gebruiken kwekers wel eens chemicaliën. Het zijn voornamelijk chemicaliën gebruikt om bacteriën en schimmels tegen te gaan, zoals pesticiden die het meest verontrustend blijken (NCPIC, 2011a). Het is bovendien onmogelijk om met het blote oog te zien of er bestrijdingsmiddelen gebruikt werden bij de teelt van cannabis (Jellinek, 2007b). In een Nederlands onderzoek in 2002 werden cannabismonsters onderzocht op de aanwezigheid van pesticiden. In meer dan de helft van de stalen werden toen ook pesticiden aangetroffen. De hoeveelheden waren echter niet zo hoog dat ze een gevaar vormden voor de gezondheid van gebruikers (Jellinek, 2007b).

3.4.2.3 Versnijding van cannabis

Ten slotte is het mogelijk dat bepaalde producten worden toegevoegd aan cannabis met het doel om het gewicht en de waargenomen kwaliteit te verhogen. Het betreft hier oneigenlijke producten zoals bijvoorbeeld zand, glaspareltjes of diamantslijpsel. Op deze manier zou de prijs opgedreven kunnen worden. Deze praktijken komen zelden voor, maar zijn wel zeer verontrustend aangezien het kan leiden tot hospitalisatie (NCPIC, 2011a). Zo werden 29 personen in 2007 in Duitsland opgenomen in het ziekenhuis met een loodvergiftiging na het gebruik van versneden cannabis (Niesink e.a., 2008). De aanwezigheid van zware metalen heeft meestal te maken met specifieke eigenschappen van de grond waarin de cannabis geteeld wordt en is dus meestal een plaatselijk gegeven (McLaren e.a., 2008).

3.4.3 Risico's van hogere THC-concentraties

Onderzoek naar de effecten van cannabis met hoge THC-concentraties is nog steeds schaars. Dit zorgt ervoor dat we op dit moment weinig weten over de risico’s op bijkomende gezondheidsproblemen door het gebruik van krachtigere cannabissoorten (McLaren e.a. 2008). Wel is er een indicatie dat cannabis met een hoger THC-gehalte meer gezondheidsproblemen veroorzaakt dan bij een lager THC-gehalte (van der Pol e.a., 2011).

3.4.3.1 Korte en lange termijn

Over het effect op korte termijn blijkt dat hogere THC-concentraties het risico op cannabisgerelateerde schade doen stijgen (McLaren e.a., 2008). Bij het roken van cannabis met een hoger THC-gehalte zal de inwendige concentratie aan THC ook hoger zijn. Dit leidt tot een dosisgerelateerde toename van de lichamelijk effecten. Door het effect van THC op bloeddruk en hartslag kan dit potentieel gevaarlijk zijn, vooral voor mensen met hartklachten. Bovendien worden diverse hersenfuncties, naarmate sterkere cannabis gebruikt wordt, sterker beïnvloed, waardoor de reactiesnelheid afneemt, de concentratie en de coördinatie vermindert en men minder controle heeft over de spierfuncties (Niesink e.a., 2006; Mesinga e.a., 2006; Hunault e.a., 2008).

Over de mogelijke gevolgen van het gebruik van cannabis met hogere THC-gehaltes op langere termijn (bv. verslavingsrisico of psychische klachten), kunnen momenteel nog geen uitspraken gedaan worden op basis van de bestaande onderzoeken (Niesink & Rigter, 2012).

3.4.3.2 Cannabidiol

De risico's van sterkere cannabis hangen wellicht ook af van het gehalte aan cannabidiol (CBD). Cannabis met een hoge concentratie aan CBD zou het risico op psychose verminderen (Niesink e.a., 2008). CBD is net als THC in bijna alle cannabisvariaties aanwezig. Het veroorzaakt geen high zoals THC; er zijn aanwijzingen dat CBD een dempend effect heeft op de hallucinogene effecten van THC.

Zo blijkt dat cannabis met een hoog THC-gehalte een hoger risico vormt dan cannabis met een laag THC-gehalte voor adolescenten om op latere leeftijd schizofrenie te ontwikkelen. Bovendien blijkt hierbij de verhouding THC/CBD van belang. Hoe hoger de hoeveelheid THC en hoe lager het gehalte aan CBD, des te hoger het risico op psychotische effecten. Bovendien suggereert men dat de verhouding THC/CBD een rol speelt bij het risico op verslaving, waarbij cannabis met een hoog CBD-gehalte minder verslavend zou zijn (Niesink & Rigter, 2012).

3.4.3.3 Wijze van gebruik

Ook de wijze waarop de gebruiker de sterkere cannabis rookt, is van invloed op de risico's. Sommige onderzoeken hebben aangetoond dat bepaalde cannabisgebruikers de hoeveelheid en manier van roken gaan aanpassen aan de sterkte van cannabis, mits ze de effecten van de sterkere cannabis hebben ervaren (van der Pol e.a., 2011; McLaren e.a., 2008). In hoeverre deze techniek een effect heeft op de opgenomen concentratie aan THC is onduidelijk (McLaren e.a., 2008).

Gebruikers die op zoek zijn naar de meest intense high, worden blootgesteld aan grotere schade bij sterkere cannabis aangezien zij niet in staat zullen zijn om hun hoeveelheid aan te passen aan de sterkte (McLaren, 2008). Beginnende gebruikers riskeren dan weer dat ze door hun gebrek aan ervaring ineens teveel THC binnenkrijgen, waardoor ze zich niet goed kunnen gaan voelen (Jellinek, 2007b).

Daartegenover wordt gesuggereerd dat het rookgedrag van cannabis eerder te maken heeft met aangeleerde gewoonte dan met de sterkte van cannabis (McLaren e.a., 2008).

3.4.4 Evoluties van THC-concentraties

Bovenstaand werd reeds vermeld dat de kostprijs van cannabis stijgt met het THC-gehalte. Bovendien zijn de fysieke en psychologische effecten van THC en andere cannabinoïden onder meer dosisafhankelijk: hoe hoger de dosis, hoe groter het effect (Mensinga, 2004).

De hoeveelheid THC varieert van variëteit tot variëteit en zelfs van plant tot plant binnen eenzelfde variëteit. Omgevingsfactoren, zoals temperatuur, CO_2-concentratie in de lucht, vochtigheid, licht en duur van de groeiperiode zijn belangrijke elementen (Cascini e.a., 2012). Hierdoor is er eveneens een verschil in THC-gehalte tussen buitenshuis- en binnenshuis gekweekte planten. Opslag in een te warme omgeving of blootstelling aan licht doen de cannabinoïden, en dus ook het THC-gehalte dalen. Het zijn meestal de planten die binnenshuis en op intensieve wijze worden geteeld, die hogere[25]THC-concentraties bevatten (Earlywine, 2002). De sterkte van cannabis varieert ten slotte sterk tussen en binnen landen (EMCDDA, 2012b).

[25] Soms twee- tot driemaal hogere concentraties

Onderstaand worden de evoluties in THC-concentraties in Nederland en België besproken. Hierbij dient wel rekening gehouden te worden met enkele **methodologische problemen**.

- Eerst en vooral bestaat er een natuurlijke variatie in THC-concentraties tussen en binnen steekproeven van cannabisproducten, die groter is dan eventuele evoluties die zich zouden hebben kunnen voordoen. (King e.a., 2004).
- De THC-concentratie varieert binnen één plant, afhankelijk van welk deel men onderzoekt. Men rapporteert meestal niet welk onderdeel van de plant men onder de loep heeft genomen in een bepaald onderzoek (McLaren e.a., 2008).
- Ook de cultivatiemethode bepaalt mee het THC-gehalte: planten geteeld op hydrocultuur en onder lampen bevatten over het algemeen meer THC dan natuurlijk gekweekte cannabis; dit geldt ook voor vrouwelijke planten geteeld in isolatie zodat ze geen zaden dragen ('sinsemillia') (McLaren e.a., 2008).
- Verder neemt de THC-concentratie door oxidatie af: hoe langer ze (niet vacuüm) worden opgeslagen, hoe meer hun THC-gehalte daalt (King e.a., 2004).
- Heel wat studies maken gebruik van kleine steekproeven, zodat ze misschien niet representatief zijn (McLaren e.a., 2008). Wat ook meespeelt, is de wijze van steekproeftrekking. Zo gebeurt dit in Nederland door de uitbaters van de coffeeshops, zodat de steekproef misschien eerder de voorkeur van de klant weergeeft dan van een echte stijging in THC-gehalte (McLaren e.a., 2008).
- Bovendien zijn er een heleboel valkuilen bij de extractie en de analyse van THC, die een precieze en accurate determinatie ervan bemoeilijken. Dergelijke meetfouten kunnen elke kleine verandering in THC-concentratie maskeren (King e.a., 2004).

Het zou dus best kunnen dat wanneer men aanzienlijke variaties in THC-concentratie vindt die eerder te maken hebben met grote variaties in methoden van steekproeftrekking en/of met systematische fouten in de kwantitatieve analyse in verschillende laboratoria of landen.

Er is duidelijk nood aan goede monitoringsystemen voor de opvolging van het marktaandeel van verschillende cannabisproducten.

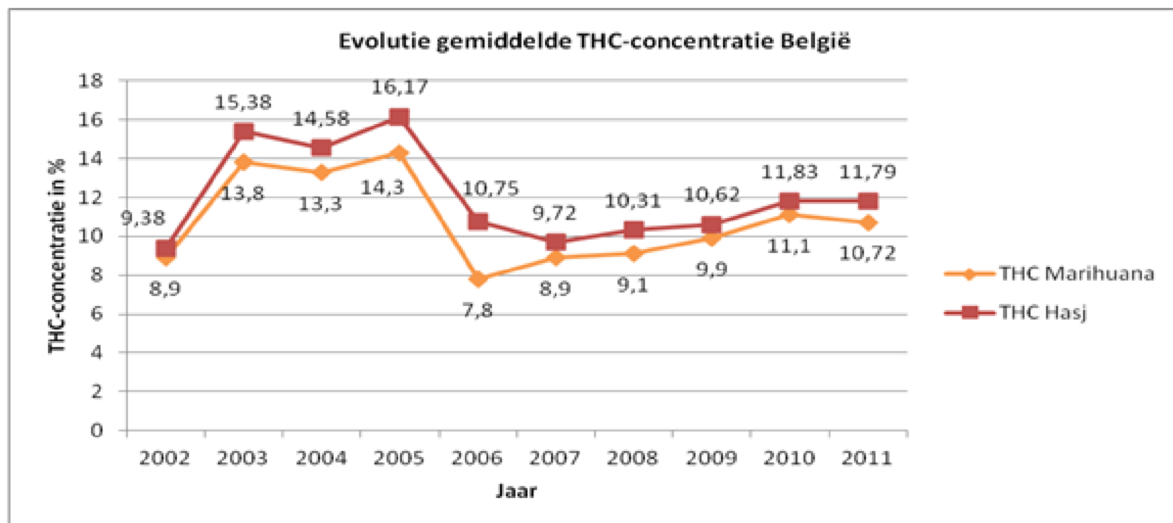
Ten slotte hebben media de neiging om sterk te overdrijven wanneer ze het hebben over 'dramatische' stijgingen van de THC-concentraties in cannabis (Hunt e a., 2006; Rethink, 2008; McLaren e.a., 2008).

3.4.4.1 België

Het 'Belgian National Report on Drugs' van het Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid doet jaarlijks verslag van de THC-concentraties in de door de politie en douane in beslaggenomen cannabis (grafiek 1). Hierbij is het belangrijk om in rekening te brengen dat het slechts gaat om een beperkt aantal stalen. Als dusdanig is het mogelijk dat deze stalen geen goed beeld vormen van wat er werkelijk op de markt aanwezig is en hierdoor een eenduidige uitspraak uitsluiten.

Grafiek 1 toont aan dat de hoogste gemiddelde THC-gehaltes in België teruggevonden werden tussen 2003 en 2005. In 2006 daalde de THC-concentratie sterk, zowel voor marihuana als voor hasj. De laatste jaren treedt er min of meer een stabilisatie op in de gemiddelde THC-gehaltes van zowel marihuana (9 à 10%) als hasj (10 à 11%). Het verschil tussen de laagste en hoogste waarden is wel elk jaar aanzienlijk. Het gemiddelde THC-gehalte in hasj blijkt over de jaren heen steeds iets hoger te liggen dan deze van marihuana.

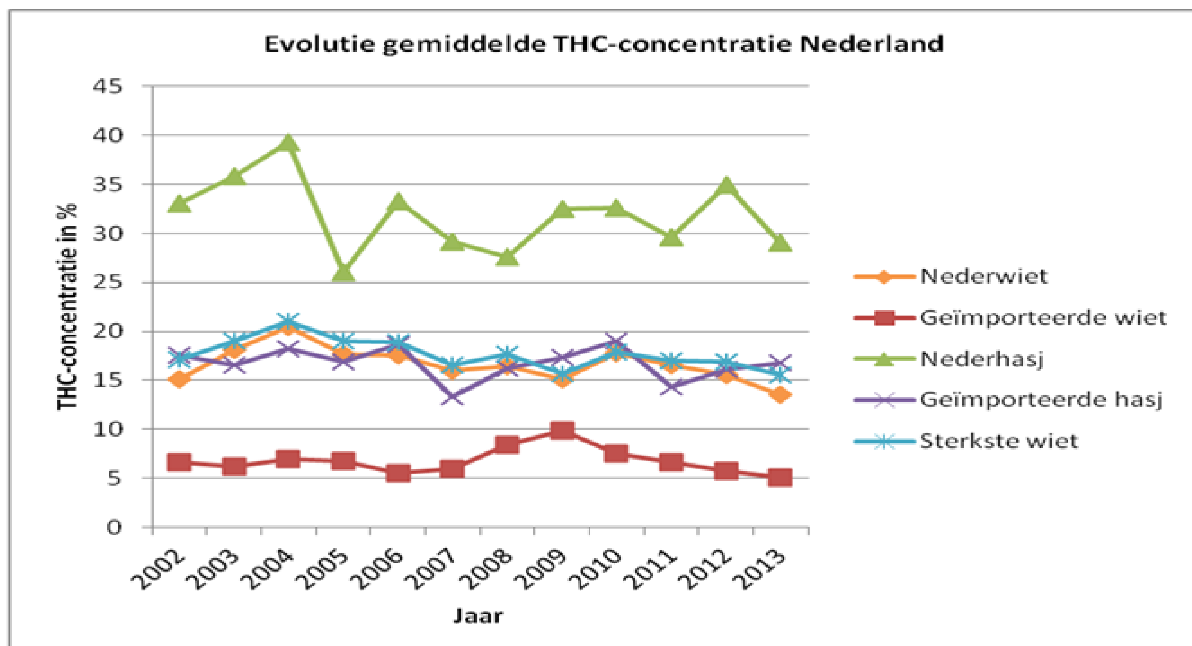
Grafiek 1: Evolutie THC-concentratie (%) in de door politie en douane in beslaggenomen cannabisproducten (Blanckaert, 2012)



3.4.4.2 Nederland

Het Trimbos-instituut onderzoekt sinds 1999 de THC-concentratie in marihuana en hasj uit Nederland (grafiek 2) en daarbuiten (Niesink e.a., 2008). De THC-concentratie in nederwiet en deze van "sterkste wiet" steeg tot en met de meting van 2004, maar daalde in de jaren nadien om zich inmiddels te hebben gestabiliseerd. Van alle cannabissoorten was het gemiddelde THC-gehalte van de geïmporteerde wiet tot 2007 het meest stabiel. De jaren 2008 en 2009 zorgde voor een lichte stijging, maar de afgelopen jaren is deze weer gedaald. Met betrekking tot nederhasj verschilt het gemiddelde THC-gehalte niet over de jaren heen, met de hoogste waarde in 2004. Voor geïmporteerde hasj geldt dat enkel in de beginperiode sprake was van een toename. De afgelopen jaren maakt de THC-concentratie voor deze cannabissoort een fluctuerende beweging. (Niesink & Rigter, 2013)

Grafiek 2: Evolutie THC-concentratie (%) in coffeeshops in Nederland (Niesink & Rigter, 2013)



3.5 Samenvatting

Uit verscheidene bevragingen blijkt dat cannabisgebruikers in België hun cannabis vooral halen bij vrienden of zelf gaan kopen in een coffeeshop.

Net zoals de internationale trend gaat men ook in België steeds vaker inheemse cannabis produceren waarbij zowel grootschalige cannabisplantages als kleinschaligere thuiskwekers terug te vinden zijn. Marihuana komt vaak uit Nederland of België en hasj wordt voornamelijk geïmporteerd uit Marokko. De gemiddelde prijs in 2011 in Vlaanderen bedroeg voor één gram hasj €7,4 en voor één gram marihuana €6,9.

Ten slotte is er bij de verkoop van cannabis die zich in het illegale circuit plaatsvindt, geen controle over de kwaliteit. Zo kan de cannabis niet vers meer zijn of zelfs verontreinigd en is het onduidelijk hoe hoog de THC-concentratie is. Deze kunnen een schadelijk effect hebben op de gezondheid.
De hoogste gemiddelde THC-gehaltes werden in België teruggevonden tussen 2003 en 2005. Sindsdien zijn de THC-concentraties gedaald en gestabiliseerd.

Hoofdstuk 4: Effecten en risico's van cannabis

Dit hoofdstuk gaat dieper in op de effecten en risico's van cannabis. Vooreerst worden de acute effecten van cannabisintoxicatie besproken. Vervolgens worden algemene risico's zoals de toxiciteit, tolerantie en afhankelijkheid toegelicht. Daaropvolgend worden de lichamelijk en de psychische effecten en risico's beschreven. Het hoofdstuk wordt afgesloten met een samenvatting.

4.1 Wat de gebruiker ervaart

Het effect dat de gebruiker ervaart hangt of van de dosering, toedieningswijze, ervaring met eerder gebruik, de vatbaarheid voor de psychotrope effecten van THC en de gemoedstoestand op het moment van de druginname (Fisar, 2009).

THC geeft de gebruiker een 'high' gevoel, een licht euforische stemming en ontspanning. Cannabisgebruik beïnvloedt ook de waarneming. Gebruikers ervaren kleuren en muziek intenser en hun gevoel voor tijd en ruimte kan veranderen. Ook een verhoogde creativiteit, eet- en lachkicks en verhoogde seksuele verlangens komen voor. De THC in cannabis zorgt ervoor dat de mond droog aanvoelt en dat de spieren wat verslappen, wat de gebruiker een loom en zwaar gevoel geeft. Verwijde pupillen en rode ogen zijn vaak uiterlijke kenmerken van gebruik. Het hartritme versnelt[26], de bloeddruk stijgt en er kan duizeligheid optreden wanneer men snel rechtstaat (Copeland e.a., 2006; DrugLijn, 2008). Naast de meer plezierige ervaringen die vaak beschreven worden, kunnen ook onplezierige gevoelens optreden zoals angst en paniek, kan een sombere stemming de overhand nemen en kan levendigheid worden overgenomen door een verdovend gevoel en slaperigheid (Fisar, 2009).

Een deel van de personen die voor het eerst cannabis proberen, ervaart hier weinig of niets van. Cannabisgebruik is dan ook een sociaal leerproces, waarbij de gebruiker de effecten ervan geleidelijk aan leert kennen en leert waarderen. De effecten kunnen verschillen van gebruiker tot gebruiker en van situatie tot situatie, maar hangen ook af van de cannabisvariëteit. Cannabis versterkt in het algemeen het gevoel van de gebruiker op dat moment. Wie zich dus niet goed voelt, kan zich er nog slechter door gaan voelen (Copeland e.a., 2006; DrugLijn, 2008; Niesink & van Laar, 2012).

Bij chronisch gebruik treden sufheid, loomheid en vaak ook angst voor controleverlies op. Ook afstomping van gevoelens, paranoia en waandenkbeelden zijn niet ongewoon. Door de afstomping van zijn/haar gevoelens wordt de gebruiker apathisch en keert deze terug in zichzelf. Hij/zij wordt ongevoelig voor andermans gevoelens (vermindering van empathische vermogens). Hierdoor kunnen misverstanden, conflicten en relationele problemen ontstaan, waardoor de gebruiker in een isolement kan terechtkomen (THC Club, 2008).

4.2 Risico's van cannabisgebruik

Cannabisgebruik brengt verscheidene risico's met zich mee. Om te starten wordt algemeen de toxiciteit van cannabis besproken, waarna de evolutie naar tolerantie en afhankelijkheid of misbruik beschreven wordt.

4.2.1 Toxiciteit

Zwaar gebruik van cannabis kan leiden tot gezondheidsschade. De toxiciteit van cannabis wordt wel lager ingeschat dan bij alcohol. Schade door gebruik van cannabis neemt toe met de hoeveelheid, frequentie van inname en duur van de blootstelling (aantal jaren dat men gebruikt). Ook de leeftijd waarop men begint speelt een rol: hoe jonger men begint, hoe groter het risico op

[26] Bij occasionele gebruikers met 20 tot 50%. Bij ervaren gebruikers treedt voor dit effect tolerantie op.

schadelijke effecten. Ernstige intoxicaties kunnen leiden tot een depressie van het centrale zenuwstelsel en mogelijks coma (Niesink & van Laar, 2012). Het lijkt evenwel onmogelijk om als mens te overlijden aan een overdosis THC. Dit blijkt uit studies op proefdieren waar men minimaal 5000 keer de doorsnee dosis van een cannabisgebruiker dient toe te dienen om het proefdier (rat, muis, hond of aap) te doen overlijden (Iversen, 2000). Er werd daarenboven nog nooit een overlijden gemeld ten gevolge van een overdosis THC (Fisar, 2009). Wel werd er in 2002 in de statistiek van de doodsoorzaken een overlijden vastgesteld van een vrouw door een hersenoedeem ten gevolge van cannabisafhankelijkheid (www.zorg-en-gezondheid.be).

4.2.2 Tolerantie[27]

Tolerantie ontwikkelt zich na chronisch of herhaaldelijk cannabisgebruik. Tolerantie treedt niet op voor alle effecten van cannabis en komt voor in verschillende snelheden en intensiteitniveaus (Fisar, 2009). De ontwikkeling van tolerantie kan voor verscheidene hersengebieden verschillend verlopen (Pertwee, 2008). Bij de mens ontwikkelt zich een milde tolerantie voor de effecten van THC bij regelmatige gebruikers. Ze hebben met andere woorden steeds meer nodig om hetzelfde effect te bekomen. Bij mensen die niet regelmatig cannabis gebruiken of eerder in kleine hoeveelheden, lijkt zich weinig of geen tolerantie te ontwikkelen. Bij zware cannabisgebruikers kan daartegenover soms een negatieve tolerantie of sensitisatie vastgesteld worden. Dit houdt in dat deze gebruikers gevoeliger worden voor de werking van THC (Van Wilgenburg, 1994).

4.2.3 Afhankelijkheid en misbruik

Personen die gedurende lange tijd zwaar cannabis gebruiken lopen het risico om afhankelijk te worden van cannabis. Het risico om afhankelijk te worden van cannabis is niet voor iedereen hetzelfde (Carpenter, 2001). Meer informatie over de risicofactoren is terug te vinden in Hoofdstuk 2 – 2.4.3 'Problematisch Gebruik'. In vergelijking met sommige andere middelen (bv. nicotine) die een afhankelijkheidsrisico inhouden, is het risico om afhankelijk te worden van cannabis relatief beperkt (Iversen, 2000). Minstens de helft van de dagelijkse cannabisgebruikers ontwikkelt geen afhankelijkheidsstoornis (van der Pol, 2011). Een cannabisafhankelijkheidsstoornis is bovendien minder zwaar dan andere afhankelijkheidsstoornissen, zoals van alcohol, cocaïne of heroïne (Budney, 2007).

Bij het stopzetten van cannabisgebruik kunnen zich onthoudingsverschijnselen voordoen. Deze kunnen opgedeeld worden in 'vaak voorkomende' en de 'minder vaak voorkomende' onthoudingsverschijnselen (Budney, 2007; Fisar, 2009; Vandrey & Haney, 2009):

Vaak voorkomend	Minder vaak voorkomend
Woede of agressie	Rillingen
Verminderde eetlust of gewichtsverlies	Depressieve stemming
Irritatie	Maagpijn
Nervositeit/angst	Beverigheid
Rusteloosheid	Zweten
Slaapproblemen, waaronder vreemde dromen	

De onthoudingsverschijnselen van cannabis zijn relatief mild en zonder ernstige medische complicaties. Ze zijn zeker niet te vergelijken met de ernstige lichamelijke gevolgen van het abrupt

[27] De noodzaak om bij herhaald gebruik de dosis op te drijven om hetzelfde effect te bekomen.

stoppen met alcohol of opiaten (Niesink & van Laar, 2012; Budney, 2007). Bovendien blijkt dat wanneer men abrupt stopt met zwaar cannabisgebruik, het verschillende dagen duurt eer de onthoudingsverschijnselen zich voordoen[28]. Vaak schrijft de gebruiker de symptomen dan ook niet meer toe aan het stoppen van het cannabisgebruik (Cooper & Haney, 2008).

Volgens de criteria van de DSM-IV[29] is het feit dat een individu een bepaald middel blijft gebruiken ondanks significante problemen die aan dit gebruik gerelateerd zijn een noodzakelijke voorwaarde om afhankelijkheid te kunnen diagnosticeren. Sinds 2013 is er een nieuwe, vijfde volledig herziene uitgave van de DSM. In de DSM-5 wordt er niet meer gesproken over afhankelijkheid, maar over de ernstgraad die varieert van 'mild' over 'moderate' tot 'severe' (zie bijlage 7.1).

Traditioneel werden de criteria voor onthouding en afhankelijkheid gedefinieerd vanuit een medische invalshoek; men gebruikte hiervoor fysieke kenmerken. Recent toont heel wat onderzoek aan dat de hoofdkenmerken van onthouding eerder emotionele en gedragssymptomen zijn die te maken hebben met neurobiologische veranderingen in het limbisch systeem[30] dan fysieke symptomen. Het zijn net deze symptomen die een goede voorspeller blijken te zijn van afhankelijkheid en terugval en die gemeenschappelijk zijn voor de onthouding van zowat alle psychoactieve middelen. In DSM-5 is het cannabisonthoudingssyndroom opgenomen, iets wat in de DSM-IV ontbrak (Niesink & van Laar, 2012).

4.3 Lichamelijke effecten en risico's

Cannabisgebruik en voornamelijk zwaar cannabisgebruik kan verscheidene lichamelijke effecten en risico's teweegbrengen. Onderstaand wordt vooreerst het effect op de hart en bloedvaten besproken, waarna de effecten op longen en ademhalingswegen worden toegelicht. Vervolgens wordt dieper ingegaan op de effecten op het immuunsysteem en deze op de seksualiteit en voortplanting. Om af te sluiten worden de veranderingen in de hersenstructuur besproken.

4.3.1 Hart en bloedvaten

Cannabinoïden hebben een uitgesproken invloed op de werking van hart en bloedvaten. Personen met hartproblemen en een hoge bloeddruk zijn bovendien meer vatbaar voor de risico's van deze effecten (Reece, 2009; Athanaselis e.a., 2012). Wanneer men herhaaldelijk wordt blootgesteld aan cannabis blijkt dat er zich tolerantie ontwikkelt ten aanzien van de acute cardiovasculaire effecten (Vandrey e.a., 2011).

De cardiovasculaire reactie op het gebruik van cannabis is bifasisch. In eerste instantie treedt er een toename van **hartslag en bloeddruk** op, die gevolgd wordt door een afname in beiden (Athanaselis e.a., 2012; Vandrey e.a., 2011). De toediening van cannabis kan bovendien leiden tot orthostatische hypotensie, wat een plotselinge bloeddrukdaling inhoudt (Vandrey e.a., 2011). Er is bovendien een dosiseffectrelatie tussen hartslag en bloeddruk met de hoeveelheid THC waaraan de gebruiker blootgesteld wordt (Niesink & van Laar, 2012).

Door het roken van cannabis komt koolstofmonoxide in het bloed terecht. Deze bindt zich in de plaats van zuurstof aan de hemoglobine in de rode bloedcel. Het bloed kan hierdoor minder zuurstof vervoeren en het hart dient harder te pompen om voldoende zuurstof in de weefsels te krijgen, terwijl het zelf ook minder zuurstof krijgt. Dit zorgt voor stress voor het hart. Het lichaam reageert hierop met een compensatie wat kan leiden tot hypotensie (een lage bloeddruk). Door een daling van de vasculaire weerstand en een toename van de bloedtoevoer naar de ledematen kan

[28] Dit heeft te maken met de lange halfwaardetijd van THC en zijn metabolieten, waardoor de endocannabinoïde receptoren geleidelijk aan minder worden blootgesteld aan cannabinoïden (Iversen, 2000).

[29] DSM staat voor Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.

[30] Groep structuren in de hersenen die betrokken zijn bij emotie, motivatie, genot en het emotioneel geheugen (www.encyclo.nl)

zich bovendien een orthostatische hypotensie (een plotselinge daling van de bloeddruk) voordoen. Bij onervaren gebruikers kan dit gepaard gaan met duizeligheid.

Tengevolge van het optreden van tolerantie kan zich ten slotte een bradycardie (vertraging van de hartslag) of arytmie (onregelmatige hartslag) ontwikkelen. Patiënten met een verminderde bloedtoevoer naar het hart, meestal ten gevolge van een vernauwing van de slagaders, lopen hierop een groter risico (Niesink & van Laar, 2012; Iversen, 2000; Vandrey e.a., 2011; Hall & Solowij, 1998).

Een ander gevolg van de rechtstreekse inwerking van cannabinoïden op de **bloedvaten**, in het bijzonder die in de ogen, is vaatverwijding in het oogbindvlies, waardoor de druk in de oogbol verlaagt (Van Wilgenburg, 1994).

Het risico op een **hartinfarct** blijkt groter direct na het roken van cannabis. Andere risicofactoren hierbij zijn: van het mannelijk geslacht zijn, roken en zwaarlijvig zijn (Niesink & van Laar, 2012). Personen met arteriosclerose lopen eveneens, door de ontwikkeling van een bloedprop die de ader verstopt, een verhoogd risico op een hartaanval wanneer ze cannabis gebruiken (Randall, 2007). Voor gezonde personen zijn er geen aanwijzingen dat cannabisgebruik op lange termijn een verhoogd risico op cardiovasculaire problemen zou inhouden (Randall, 2007; Niesink & van Laar, 2012).

4.3.2 Longen en ademhalingswegen

Aangezien cannabis vaak geconsumeerd wordt door het te roken, zijn er mogelijk negatieve effecten op de longen en ademhalingswegen. De meeste cannabisgebruikers roken cannabis in combinatie met tabak, waardoor de effecten van cannabis op het ademhalingsstelsel overschaduwd kunnen worden door de effecten van tabak (Lee & Hancox, 2011). Anderen beweren dan weer dat het gecombineerde gebruik van tabak en cannabis een gecumuleerd risico inhoudt, maar dat het precieze aandeel van elk van beide nog niet helemaal duidelijk is (Agrawal, A., Budney, A.J. & Lynskey, M.T., 2012). Daartegenover is er onderzoek waaruit blijkt dat het onduidelijk is of cannabis en tabak dan wel een gecumuleerd risico teweegbrengen op de longfuncties (Lee & Hancox, 2011).

Verder onderzoek is noodzakelijk om de bijwerkingen van cannabis op de luchtwegen volledig te begrijpen. Vaak wordt verondersteld dat de effecten van cannabis en tabak gelijkaardig zijn, al suggereren meer recente gegevens dat het effect van cannabis en tabak ten aanzien van de longfunctie verschillend zouden zijn (Lee & Hancox, 2011).

4.3.2.1 Cannabisrook en - teer

Cannabisrook en -teer bevatten grosso modo dezelfde schadelijke stoffen als tabaksrook en -teer, hoewel de concentratie aan kankerverwekkende poliaromatische koolwaterstoffen (bv. benz[ɑ]anthraceen en benz[ɑ]pyreen) in cannabisrook tot tweemaal zo hoog kan zijn (Niesink & van Laar, 2012; Tashkin, 1999). Dit laatste wordt door ander onderzoek tegengesproken (Niesink & van Laar, 2012).

Men suggereert dat de manier waarop cannabis geïnhaleerd wordt verschillend is tegenover tabak en dat net dit verantwoordelijk is voor het verschil in de effecten op longfunctie. Cannabis wordt voornamelijk ongefilterd gerookt en de rook van cannabis is warmer tegenover gefilterde tabaksrook. Door het roken in een joint, wordt een temperatuur van 700 tot 900°C bereikt, waardoor niet alleen 50% van de THC vernietigd wordt, maar ook stoffen vrijkomen die erg schadelijk zijn voor de gezondheid (bv. hydrogene cyanide die de beschermde trilhaartjes beschadigd in de longen) (Budbuddies, 2004; Gieringer, 2000).

Bovendien inhaleren cannabisgebruikers dieper dan bij het roken van gewone sigaretten en houden ze de adem in omdat ze onterecht geloven dat ze hierdoor de THC-opname in de longen verhogen (Lee & Hancox, 2011; Wu e.a., 1988). Daardoor krijgen ze tot vijfmaal meer teer en koolstofmonoxide in de longen (Wu e.a., 1988). Door deze technieken toe te passen onderwerpen gebruikers zich aan hyperexpansie van de borstkas en een potentieel barotrauma[31] (Lee & Hancox, 2011).

Het grootste gezondheidsrisico van cannabisgebruik hangt dan ook samen met het inhaleren van de rook zelf (Tashkin, 1999).

4.3.2.2 Longen

Verscheidene studies bevestigen dat het roken van cannabis gevolgen heeft voor de luchtwegen en dat cannabisrokers meer vatbaar zijn longinfecties (Tashkin, 1999; Polen e.a., 1993). Deze effecten zouden verschillen van de effecten van tabak (Lee & Hancox, 2011).

Ondanks het feit dat vaak wordt aangenomen dat chronisch cannabisgebruik dezelfde effecten heeft op de luchtwegen als tabak, komt objectief bewijs tekort. Zo werd er geen sluitend verband gevonden tussen cannabisgebruik en het geforceerd expiratoir volume, luchtwegobstructie, longemfyseem en COPD (Lee & Hancox, 2011). Case reports ondersteunen wel de waarschijnlijkheid dat occasioneel zware cannabisrokers op zijn minst vatbaar zijn voor longemfyseem (Lee & Hancox, 2011). Het risico op respiratoire aandoeningen en COPD is vooral aanwezig bij degenen die cannabis roken in combinatie met tabak (Niesink & van Laar, 2012).

Er is bewijs dat chronisch cannabisgebruik zorgt voor luchtwegontsteking, hyperinflatie[32] van de longen en voor een toegenomen weerstand in de luchtwegen tegen luchtstroom. Chronisch cannabisgebruik heeft bovendien een significant effect op grote luchtwegfuncties geassocieerd met bronchitis en slijmproductie. Studies tonen aan dat hoesten, verhoogde slijmproductie en een piepende ademhaling voorkomen bij ongeveer 20 tot 33% van de cannabisrokers. Cannabis roken wordt eveneens geassocieerd met kortademigheid, keelholteontsteking, een hese stem en het verergeren van astma. Deze symptomen zouden afkomstig zijn van het toxische effect van cannabisrook op de bronchiale mucosa en zijn zelfs groter voor cannabis dan voor tabak (Lee & Hancox, 2011). Bij zware gebruikers worden vaker chronische ontstekingen van de voorhoofdholte en keel gezien. Bij matige gebruikers werd, in een recente studie naar de effecten van tabak- en cannabisgebruik op de longfuncties, geen verslechtering teruggevonden (Niesink & van Laar, 2012).

Ook de variëteit aan materialen waarmee cannabis gerookt kan worden, zoals bongs of waterpijp, hebben invloed op de longen (Lee & Hancox, 2011). Zo zouden gebruikers van verdampers tegenover gebruikers die joints roken minder problemen aan hun luchtwegen hebben (Earlywine & Smucker Barnewell, 2007). Ook zorgt het gebruik van een waterpijp, die de rook doen afkoelen, voor een afname van de schade aan de longen door hitte. Daartegenover vermindert de hoeveelheid teer en partikels in de rook niet, dit in tegenstelling tot wat vaak wordt aangenomen (Earlywine, 2002). Aangezien meer roken meer afzetting van teer en partikels in de longen betekent, is een waterpijp zeker niet de oplossing om problemen van de luchtwegen te voorkomen (Earlywine, 2002). Verder onderzoek met betrekking tot de verscheidene toedieningwijzen en hun schade is nodig.

[31] beschadiging van weefsels of organen door plotselinge luchtdrukverschillen. (www.encyclo.nl)

[32] Buitengewone hoeveelheid lucht in de longen, waardoor de longen zich overmatig uitzetten (www.encyclo.nl)

4.3.2.3 Kanker

De link tussen roken en kanker wordt al langer in de literatuur aangetoond en bevestigd (voor meer informatie zie website VIGeZ). Aangezien cannabis meestal wordt gerookt en dit bovendien in combinatie met tabak, en aangezien de meeste cannabisrokers ook tabaksrokers zijn, versterkt dit de link met kanker. Onderstaand wordt enkel ingegaan op de literatuur die handelt over cannabis en kanker. Hiervan is het verband nog niet volledig aangetoond. Verder onderzoek is dan ook noodzakelijk om dit uit te klaren.

Vanuit de werkingsmechanismen van THC en andere cannabinoïden en vanuit hun beschreven effecten is er geen aanleiding om te veronderstellen dat het gebruik van cannabis zou kunnen leiden tot kanker. In diverse studies is aangetoond dat THC en andere cannabinoïden antikankerverwekkende eigenschappen hebben. De verbrandingsrook van cannabis bevat daartegenover wel kankerverwekkende stoffen. Zoals bovenstaand beschreven zou de rook van cannabis een hoger teergehalte bevatten dan deze van sigaretten (Niesink & van Laar, 2012).

Hoofd- en keelkanker

Net als voor roken van tabak, is het roken van cannabis een potentiële risicofactor voor hoofd- en keelkanker. Diverse onderzoeken tonen een mogelijk verband tussen het roken van cannabis en kanker in het mond-keelgebied (bv. lippen, tong, keelholte, strottenhoofd, …) Deze kankers openbaren zich opvallend op een zeer jonge leeftijd. Het ontbreken van andere risicofactoren doet daarom vermoeden dat cannabis een vroege initiator is van hoofd- en keelkanker. Voor verscheidene vormen van hoofd- en keelkanker is het verband echter beperkt en tegenstrijdig (Niesink & van Laar, 2012).

Longkanker

Ondanks de erkenning dat het roken van nicotine duidelijk samenhangt met o.a. longkanker (Knol, e.a., 2005), en dat cannabis hogere hoeveelheden teer en polycyclische aromatische koolwaterstoffen bevat, is de link van cannabis met longkanker nog steeds vaag (Agrawal, Budney & Lynskey, 2012). Dit heeft onder meer te maken met de zeer lange periode vooraleer longkanker zich ontwikkelt (Peto, 1986).

De kans dat een tabaksroker longkanker ontwikkelt, is in grotere mate afhankelijk van de duur van de periode dat hij rookte dan van het aantal sigaretten dat hij elke dag rookte (Peto, 1986). Aldington e.a. (2008) vonden dat het risico op longkanker met 8% stijgt voor elk jaar dat men één joint per dag rookt.

4.3.3 Immuunsysteem

Exogene cannnabinoïden spelen een rol in het immuunsysteem, maar wat hun exacte betrokkenheid is, is onduidelijk (Console-Bram e.a., 2012). Exogene cannabinoïden, zoals CBD en THC, beïnvloeden het humane immuunsysteem op een complexe manier.

In verschillende studies werd aangetoond dat cannabinoïden de weerstand op infecties verlaagt bij verscheidene diersoorten (Youssef & Irving, 2011). Het is echter onwaarschijnlijk dat matig cannabisgebruik het immuunsysteem van gezonde mensen ernstig zou verstoren, al zou dit niet opgaan voor mensen die dagelijks zwaar cannabis gebruiken of voor mensen die ziek zijn. Zeker wanneer de ziekte gepaard gaat met een verstoring van het immuunsysteem loopt men het risico de gezondheid nog meer te schaden door cannabis te gebruiken (NCPIC, 2008a). Zo kan het roken van met schimmel verontreinigde cannabis het risico op longinfecties vergroten bij HIV/aidspatiënten of andere patiënten die door een verminderde of vrijwel afwezige afweer extra vatbaar zijn voor schimmelinfecties. Ook de remming van de productie van cytokines en de remming van de aanmaak van bepaalde immuuncellen kan bij HIV/aidspatiënten of bij allergische

reacties in de longen een averechts effect op het ziektebeeld teweegbrengen (Niesink & van Laar, 2012). Tegenover deze vaststellingen menen enkele andere studies dat het gebruik van cannabis geen effect heeft op de evolutie van aids (Kaslow e.a., 1989; Hall & Solowij, 1998). Ook de bijsluiter van Dronabinol®, de synthetische versie van THC voor medicinaal gebruik maakt geen melding van een mogelijke invloed op het immuunsysteem (Earlywine, 2002).

Cannabinoïden kunnen in sommige gevallen therapeutisch waardevol zijn. Zo blijkt dat cannabinoïden gunstige effecten teweeg kunnen brengen in een groot aantal immuungerelateerde ziektes waar nood is aan immunosupressie, zoals multiple sclerosis en reumathoïde artritis (Rieder e.a., 2010). Aangezien de cannabinoïde receptor CB2 onder andere gelokaliseerd is in de cellen van het immuunsysteem, zou men verwachten dat THC een invloed uitoefent op het immuunsysteem. THC is echter vooral actief in het zenuwstelsel en veel minder in het immuunsysteem, in tegenstelling tot cannabinol, dat vooral in het immuunsysteem en veel minder in het zenuwstelsel opereert (Earlywine, 2002).

Hoewel er een zekere onderdrukking bestaat van de witte bloedcellen in de longen van regelmatige cannabisrokers, bestaat er weinig bewijs dat ze hierdoor vatbaarder zijn voor infecties of andere ziekten (Hollister, 1986). Steeds meer celcultuurstudies lijken erop te wijzen dat cannabinoïden de functie van cellen in het immuunsysteem kunnen veranderen en een schadelijke invloed zouden kunnen uitoefenen op de weerstand tegen infecties. Er zijn hierover weinig of geen gecontroleerde longitudinale epidemiologische en immunologische studies beschikbaar.

Op basis van de huidige stand van de wetenschap kan men niet concluderen dat cannabisgebruik een stijging van infectieziekten teweegbrengt en moet de precieze rol van cannabinoïden in de modulatie van het immuunsysteem nog verder worden onderzocht (Cabral, 2002).

4.3.4 Seksualiteit en voortplanting

Het endocannabinoïde systeem speelt een rol gedurende de bevruchting, tijdens de embryonale ontwikkeling tot na de geboorte en bij de borstvoeding (Fride, 2008). Onderstaand wordt vooreerst het effect van cannabisgebruik op de vruchtbaarheid besproken. Vervolgens wordt nagegaan hoe cannabisgebruik de foetus of baby tijdens de zwangerschap en tijdens de borstvoeding kan beïnvloeden. Ten slotte wordt de seksualiteitsbeleving onder invloed van cannabis besproken.

4.3.4.1 Vruchtbaarheid

Bij zware cannabisrokers heeft men verlaagde plasmaniveaus van het testosteron- & luteïniserend[33] hormoon gevonden. Deze veranderingen blijken van tijdelijke aard, maar hebben mogelijk een effect op de vruchtbaarheid (Niesink & van Laar, 2012).

Zwaar of chronisch gebruik van cannabis kan namelijk de vruchtbaarheid van zowel mannen als vrouwen aantasten. Bij vrouwen kan het de menstruatiecyclus verstoren en de ovulatie remmen. Bij mannen kan het de kwaliteit van het sperma aantasten, het testosteronniveau doen afnemen, zorgen voor een verminderde werking van prostaat en testes en kan er impotentie optreden. Net als de veranderingen in de hormonen blijken deze bijwerkingen van tijdelijke aard en leidt dit bijgevolg niet tot blijvende onvruchtbaarheid (NCPIC, 2011b; Niesink & van Laar, 2012).

4.3.4.2 Zwangerschap

Wetenschappelijk onderzoek biedt tegenstrijdige resultaten over hoe en of cannabisgebruik de zwangerschap beïnvloedt.

Vooreerst is het moeilijk om resultaten te interpreteren aangezien cannabisgebruikers vaker dan niet-gebruikers ook tabak roken, alcohol drinken en andere illegale drugs gebruiken gedurende de

[33] Het luteïniserend hormoon zet bij de vrouw de eierstokken aan tot de vorming van een blaasje waarin de eicel uitrijpt. Bij de man bevordert het de productie van het mannelijke hormoon testosteron in de zaadballen. (www.encyclo.nl)

zwangerschap. Bovendien verschillen gebruikers in sociale klasse, educatie en van voedingsgewoontes (Hall & Solowij, 1998; Hall & Degenhardt, 2009). Vervolgens kunnen ook het THC-gehalte, de gebruikscarrière en de geestelijke gezondheid van de vrouw het effect op de zwangerschap beïnvloeden. Ten slotte is bij zelfrapportage over een dergelijk gevoelig thema sociale wenselijkheid in de antwoorden zeker niet ondenkbaar (Bada e.a., 2006).

Ondanks het feit dat de negatieve effecten van cannabisgebruik op zwangerschap niet door alle onderzoeken bevestigd worden, worden zij hieronder alsnog weergegeven.

Als de moeder tijdens de zwangerschap cannabis gebruikt, bereikt THC doorheen de placenta de zich ontwikkelende foetus. Hierdoor loopt de foetus een groter risico op mogelijke complicaties. Roken van zowel tabak als cannabis kan de toevoer van zuurstof en voedingsstoffen naar de foetus onderbreken, wat kan leiden tot groeiachterstand en in zeldzame gevallen tot een premature geboorte, miskraam of doodgeboorte (NCPIC, 2011b).

Pasgeboren baby's van vrouwen die minstens één keer per week cannabis roken gedurende de zwangerschap, hebben gemiddeld een lager geboortegewicht, waardoor de baby's meer risico lopen op ademhalingsmoeilijkheden en mogelijke infecties. Er zijn bovendien aanwijzingen dat deze baby's makkelijker schrikken, meer beven, minder goed zien, zich moeilijker aanpassen aan nieuwe omgevingsinvloeden en een toegenomen risico hebben op 'Ventrikel Septum Defect'[34], een aangeboren hartafwijking (NCPIC, 2011b; Hall & Degenhardt, 2009). Gedurende de eerste 6 maanden na geboorte hebben deze baby's een verhoogde kans op astma, luchtweginfecties en andere ademhalingsproblemen zoals een piepende ademhaling. Op de leeftijd van 3 à 4 jaar kunnen deze kinderen een lager verbaal- en redeneringvermogen, lagere geheugencapaciteit en slechtere motorische vaardigheden vertonen. Ze hebben bovendien meer kans om angstig, impulsief, onoplettend, hyperactief en grensoverschrijdend te zijn. Deze problemen blijven voortduren tot de leeftijd van 10 jaar waar ze worden aangevuld door een verhoogde kans op depressie en angststoornissen, lees- en spelproblemen en slechte prestaties op school (NCPIC, 2011b). In de adolescentie en vroege volwassenheid kan hieraan een verhoogde kwetsbaarheid om zelf tabak of cannabis te gaan gebruiken aan toegevoegd worden (NCPIC, 2011b; Reece, 2009).

Ten slotte bestaat er enig bewijs dat het gebruik tijdens de zwangerschap het risico verhoogt op de ontwikkeling van kanker bij kinderen (NCPIC, 2011b)

Het is mogelijk dat deze gevolgen voor een groot deel te wijten zijn aan het roken van cannabis. Een onderzoek bij pasgeborenen van moeders die cannabis in hun thee gebruikten en niet rookten, toonde geen verschil aan in neurologisch gedrag (Jellinek, 2007c).

4.3.4.3 Borstvoeding

Wanneer de moeder het kind de borst geeft, kan ze de THC-molecule via de moedermelk doorgeven aan haar zuigeling, waar het nog weken opgeslagen kan blijven in het vetweefsel van de baby (NCPIC, 2011b). De effecten hiervan op de zuigeling zijn onduidelijk (Jellinek, 2002b). Het zou onder meer kunnen leiden tot een onrustige en verstoorde voedingscyclus. Onderzoeken met proefdieren vinden meestal schadelijke effecten. Ander onderzoek (meestal epidemiologisch) is minder eenduidig. Er zijn aanwijzingen dat eventuele effecten na verloop van tijd verdwijnen. Hoe dan ook is voorzichtigheid geboden. Bovendien wordt cannabis in de meeste gevallen met tabak gerookt en daarvan is wel met zekerheid geweten dat het schadelijk is.

4.3.4.4 Seksualiteitsbeleving

Door het gebruik van cannabis worden aanwezige gevoelens versterkt, wat ook geldt voor de seksualiteitsbeleving. De effecten worden mee bepaald door de omgeving en verschillen van gebruiker tot gebruiker, zo ook tussen mannen en vrouwen.

[34] Ventrikel septum defect = een gaatje in het tussenschot dat de twee hartkamers scheidt (www.uzleuven.be)

Algemeen vergroot cannabis het verlangen en de lichamelijke gevoeligheid. Bij een lage dosis zullen de seksuele remmingen voornamelijk bij mannen verminderen. Wanneer men een hoge doses gebruikt vermindert cannabisgebruik de seksuele remmingen zowel bij mannen als bij vrouwen. Ten slotte blijkt dat bij langdurig gebruik de seksuele verlangens verminderen en dat de gebruiker moeilijker een orgasme kan krijgen (Jellinek, 2002a).

4.3.5 De hersenstructuur

Bij studies omtrent de effecten van cannabis op de hersenstructuur is er meestal geen functiemeting van vóór het cannabisgebruik. Zelfs indien men hierover zou beschikken, zou men niet met zekerheid kunnen stellen dat die toe te schrijven zijn aan veranderingen in de hersenen als gevolg van het gebruik van cannabis (Pattij e.a., 2008).

Er is onvoldoende bewijs dat cannabisgebruik structurele wijzigingen in de hersenstructuur teweegbrengt (Fisar, 2009). Sommige studies tonen aan dat er geen verlies van hersencellen (cerebrale atrofie) en geen globale of lokale veranderingen in de weefselvolumes bij cannabisgebruikers te vinden zijn. Andere studies vinden dan weer wel wijzigingen in de grijze en witte hersenmassa (Fisar, 2009). Zo heeft men bij regelmatige cannabisgebruikers veranderingen in de hersenactiviteit aangetoond, dit zowel in de kleine hersenen als in de frontale gebieden van de hersenschors (Niesink & van Laar, 2012). Verder rapporteert Fisar (2009) een significante afname bij zware cannabisgebruikers van de hippocampale[35]- en amygdale[36] volumes en blijkt er een verband te zijn tussen chronisch cannabisgebruik en verminderde neuronale en axonale integriteit in de dorsolaterale prefrontale cortex.

De puberteit vormt een kritieke periode voor de ontwikkeling van de hersenen, meer bepaald voor de vorming van neuronale verbindingen, vooral in de prefrontale cortex, en voor de rijping van neurobiologische processen[37] die instaan voor hogere cognitieve functies en voor emotionele en sociale gedragingen (Rao & Chen, 2008; Bossong & Niesink, 2010). Tijdens deze levensfase zijn deze verbindingen extra gevoelig voor omgevingsfactoren zoals cannabis (Schneider, 2008).

Onderzoek bevestigt dat gebruikers die voor hun zestien jaar aan cannabis zijn begonnen (early onset) kleinere hersenvolumes met een lager percentage corticale[38] grijze massa en hoger percentage witte massa hebben in vergelijking met gebruikers die later begonnen (late onset) (Fisar, 2009; Matochik e.a., 2005; Gudlowski & Lautenschlager, 2008). Bovendien worden bij 'early onset' gebruikers blijvende neurocognitieve tekortkomingen teruggevonden (Gudlowski & Lautenschlager, 2008;). Ook Solowij & Michie (2007) stellen op basis van diverse onderzoeken dat door de impact op de hersenontwikkeling, het beginnen met cannabisgebruik voor de leeftijd van zestien of zeventien jaar een risico inhoudt voor het cognitieve en/of het psychosociale functioneren.

Naast structurele en functionele veranderingen in het centrale zenuwstelsel vinden ook grote veranderingen plaats in zowat alle neurotransmittersystemen. Meer specifiek zijn de hersenen van adolescenten erg gevoelig voor de effecten van dopamine, een chemische neurotransmitter die onder meer door middelengebruik geactiveerd wordt (Ramowski & Nystrom, 2007) en dat een belangrijke invloed heeft op uitvoerende taken. THC verhoogt de dopamine-overdracht in bepaalde hersengebieden[39] en beïnvloedt op deze manier de aandacht, gedragsmatige flexibiliteit,

[35] Onderdeel van het limbische systeem in de hersenen, betrokken bij emotie, motivatie, genot en emotioneel geheugen (www.encyclo.nl)

[36] Onderdeel van het limbische systeem in de hersenen, betrokken bij emotie, motivatie, genot en emotioneel geheugen (www.wikipedia.be)

[37] Gedurende de adolescentie is er synaptogenese en synaptic pruning. Later zal door myelinisatie het aanpassingsvermogen van de hersenen beperkt worden naarmate de uitrijping vordert.

[38] Met betrekking tot de hersenschors (www.encyclo.nl)

[39] Met name in de mediale prefrontale cortex en in de nucleus accumbens.

besluitvorming, impulsiviteit/controle, tijdsinschatting en het werkgeheugen (Pattij e.a., 2008; Bossong & Niesink, 2010). Het zijn net deze gebieden die het laatst volledig ontwikkeld zijn. Volgens sommige bronnen zouden de hersenen pas volledig ontwikkeld zijn rond de leeftijd van 24 jaar (Winters, 2008).

Ook het endocannabinoïde systeem, dat een belangrijke rol speelt bij heel wat van die cognitieve functies, ondergaat serieuze wijzigingen. De activiteit van het endocannabinoïde systeem is het grootst rond het begin van de puberteit. Het bereikt de hoogste receptordensiteit rond de leeftijd van zestien, zeventien jaar (Gudlowski & Lautenschlager, 2008). Dit alles wijst op een hoge kwetsbaarheid in deze periode voor het gebruik van exogene cannabinoïden.

Daarnaast kunnen in het volwassen brein nieuwe hersencellen ontstaan die nieuwe neuronale verbindingen maken met andere neuronen. Dit heet neurogenese. Dit proces kan gestimuleerd worden door positieve stimuli, zoals oefeningen en leerprocessen, en kan worden tegengehouden door negatieve stimuli, zoals middelengebruik (alcohol, nicotine en illegale drugs). Hierdoor verwacht men dat cannabinoïden een negatieve invloed uitoefenen op de neurogenese. Dit blijkt ook uit eerder onderzoek van onder meer Aguado en haar collega's (2006). Daartegenover zijn er dan weer onderzoekers die rapporteren dat ze aanwijzingen hebben gevonden dat cannabinoïden de neurogenese net zou stimuleren (Jiang e.a., 2005). Noonan & Eisch (2006) verklaren deze ogenschijnlijke tegenstrijdigheid door de vaststelling dat met bepaalde cannabinoïde agonisten de proliferase van nieuwe cellen kan stimuleren en hun overlevingskansen kan doen toenemen. Maar cannabinoïde agonisten kunnen ook de zich ontwikkelende cel stimuleren om een astrocyt[40] te worden.

Eldreth e.a. (2004) vonden dat een verminderde activiteit in bepaalde delen van de hersenen bij zware cannabisgebruikers die 25 dagen abstinent waren, zich niet uitte in verminderde prestaties. Ze stellen dat cannabisgebruikers metabolische veranderingen in de hersenen wellicht compenseren via alternatieve neurale netwerken. Meer onderzoek hieromtrent is noodzakelijk.

4.4 Psychische effecten en risico's

Het gebruik van cannabis zorgt voor een groter risico op verscheidene psychische stoornissen. Dit risico hangt samen met een jonge beginleeftijd, hogere frequentie van gebruik en persoonlijke aanleg (Fernández-Artamendi e.a., 2011).

Onderstaand worden de bevindingen uit de literatuur besproken met betrekking tot verschillende psychische effecten en risico's. Vooreerst worden de effecten op de cognitieve functies op een rijtje gezet, waarna het risico op psychosen en psychotische stoornissen wordt belicht. Ten slotte worden de affectieve stoornissen beschreven.

4.4.1 Cognitieve functies

Cannabisgebruik verstoort de cognitieve functies op verscheidene niveaus, van het geheugen en de aandacht tot meer executieve cognitieve functies zoals het concentratievermogen, het vermogen om te plannen, organiseren, problemen op te lossen, beslissingen te nemen, te onthouden en emoties en gedrag te controleren. Bovendien zijn er heel wat factoren die de verstoring of het herstel van deze functies beïnvloeden, zoals de beginleeftijd van gebruik, het aantal jaren van gebruik en hoe vaak regelmatig gebruikt werd (Crean e.a., 2011).

[40] Een astrocyt is een stervormige, vertakte gliacel in het CZS met lange of korte uitlopers. Het zijn steuncellen in de zenuwbaan die liggen tussen een bloedvat en een zenuwcel. (www.encyclo.nl)

Onderzoekers zijn het er niet over eens of de negatieve effecten op de cognitieve functies bij chronisch gebruik blijvend van aard zijn (Murray e.a., 2007). Gerra e.a. (2010) meent dat overmatig, langdurig cannabisgebruik (meer dan 15 jaar) leidt tot een subtiele en permanente afname in het cognitieve vermogen, dit voornamelijk in de capaciteit om nieuwe informatie te onthouden. Daartegenover wordt vaak aangenomen dat de meeste defecten aan de cognitieve functies niet langdurig zijn. Wanneer de cognitieve defecten langer optreden dan enkele dagen, wordt dit vaak toegeschreven aan zeer zwaar cannabisgebruik met een significant grotere hoeveelheid aan cannabis door significant jonge gebruikers met een significant lager IQ (Fisar, 2009).

Verscheidene onderzoeken schrijven blijvende effecten op cognitieve functies toe aan de beginleeftijd. Men stelt dat jongeren die voor hun vijftiende of zeventiende cannabis beginnen te gebruiken een groter risico lopen om blijvende negatieve effecten op cognitieve functies te hebben, wat niet het geval is voor gebruikers die er op latere leeftijd mee beginnen (Schneider, 2008; Murray e.a., 2007; Pope e.a., 2003; Sofuoglu e.a., 2010; Fontes e.a., 2011). Dit verklaart mogelijk de tegenstrijdige resultaten met betrekking langetermijneffecten op de cognitieve functies (Sofuoglu e.a., 2010).

Adolescenten blijken daarnaast een groter effect te ervaren met betrekking tot hun cognitieve functies dan volwassenen (Fisar, 2009). Het mechanisme waardoor adolescenten meer kwetsbaar zijn voor de impact van zwaar cannabisgebruik op hun neurocognitieve functioneren is nog niet gekend. Het zou kunnen dat de hersenen door het proces van neuromaturatie dat dan aan de gang is, sneller schade oplopen. Ook factoren die typisch gelieerd zijn aan de adolescentie - hormonale veranderingen, veranderde slaappatronen, een verhoogd zoeken naar sensaties en risicogedrag, veranderingen in de sociale omgeving - kunnen bijdragen tot veranderingen in het neuronale functioneren of de kwetsbaarheid voor de effecten van cannabisgebruik verhogen (Schweinsburg e.a., 2008).

4.4.1.1 Geheugen

Cannabinoïden moduleren het kortetermijngeheugen, maar hebben weinig impact op het langetermijngeheugen (Youssef & Irving, 2012; Van Amsterdam e.a., 1996). Het effect op het kortetermijngeheugen is waarschijnlijk toe te schrijven aan een verminderd functioneren van de frontale cortex en de hippocampus, die beide zeer veel CB1-receptoren bevatten (Iversen, 2000). Het effect duurt meestal tot drie à vier uur na het cannabisgebruik, maar kan bij hogere doseringen langer aanhouden (tot 24u) (Niesink & van Laar, 2012; Iversen, 2000; Van Amsterdam e.a., 1996). Door de verstoring van het kortetermijngeheugen hebben mensen onder invloed van cannabis het moeilijk om een coherente gedachtegang te volgen of om een coherent gesprek aan te houden (Iversen, 2000).

Bij zware, langdurige cannabisgebruikers is het geheugen langer verstoord dan de periode van intoxicatie. Onderzoek toont aan dat de geheugenfuncties bij zware, langdurige cannabisgebruikers verslechteren in functie van de gebruiksfrequentie, -duur, dosis, verhouding THC en CBD en beginleeftijd van gebruik. Bovendien zijn er heel wat individuele verschillen die bepalen in welke mate de geheugenfuncties aangetast zullen worden (Fisar, 2009; Solowij & Battisti, 2008; Murray e.a., 2007).

Onderzoekers zijn het er niet over eens of de negatieve effecten op het geheugen bij chronisch gebruik blijvend van aard zijn of niet (Murray e.a., 2007). Opmerkelijk is het feit dat cannabisgebruik bij mensen met schizofrenie een positief effect op het geheugen kan hebben (Coulston e.a., 2007).

4.4.1.2 Intelligentie (IQ)

Uit recent longitudinaal onderzoek van Meier e.a. (2012) blijkt dat een terugval in intelligentie op te meten is bij cannabisgebruikers die reeds tijdens hun adolescentie regelmatig gebruikten of afhankelijk waren. Ze hebben een minder goed geheugen en kunnen minder snel informatie verwerken. De meest hardnekkige gebruikers die voor hun achttiende reeds cannabis gebruikten of afhankelijk waren, tonen gemiddeld een afname van 8 IQ-punten in de evolutie van kind tot volwassene. Rogelberg (2012) is het niet eens met het gesuggereerde oorzakelijk verband tussen cannabisgebruik en een afname in IQ. Dit wordt volgens hem mogelijk overschat. Hij meent dat alternatieve actoren, zoals de socio-economische status invloed uitoefenen op het IQ. Daly (2013) wees op de persoonlijkheid als alternatieve factor. Moffit e.a. (2013) die eveneens meewerkte aan het longitudinaal onderzoek van Meier e.a., weerlegt beide opmerkingen.

Onderzoekers zijn het erover eens dat er een verband is tussen cannabisgebruik en een afname van IQ. Daartegenover bestaat er wel duidelijk nog heel wat onenigheid over het causaal verband tussen cannabisgebruik en IQ. Verder onderzoek hieromtrent is nodig.

4.4.1.3 Aandacht

Acuut en langdurig gebruik van cannabis kan de processen met betrekking tot aandacht schaden (Pattij e.a., 2008). Onder invloed van cannabis is het moeilijker om de aandacht te richten en is men vlugger afgeleid (Iversen, 2000). Een verminderde selectieve aandacht kan leiden tot afname van het vermogen om complexe informatie te organiseren en te integreren. Mensen met een laag IQ zouden hiervoor kwetsbaarder zijn (Solowij, 1998). Verstorende effecten met betrekking tot aandacht en concentratie gedurende de intoxicatie blijkt sterker bij de minder ervaren cannabisgebruikers. Bij de meer ervaren cannabisgebruiker die reeds tolerantie heeft opgebouwd, blijkt verstoring in aandacht en concentratie eerder op te treden wanneer er een acute onthouding van cannabis plaatsvindt (Crean e.a., 2011). Het zijn voornamelijk de prefrontale corticale regio's die betrokken zijn bij de processen met betrekking tot aandacht. Mogelijk zijn deze effecten dan ook afkomstig van de lokale effecten van cannabinoïden op de werking van de prefrontale cortex (Pattik e.a., 2008).

4.4.1.4 Waarneming en tijdsbesef

Gebruikers van cannabis rapporteren een verhoogde gevoeligheid voor auditieve en visuele stimuli. Deze verhoogde gevoeligheid kan niet worden teruggevonden in veranderingen in sensorische drempelwaarden, wat doet vermoeden dat deze ervaringen eerder moeten worden gesitueerd in hogere waarnemingsprocessen (Iversen, 2000).

Onder invloed van cannabis treedt ook vaak een veranderd tijdsbesef op. Men gaat het tijdsverloop onderschatten waardoor de subjectieve tijdsbeleving veel trager verloopt (Iversen, 2000; Pattij e.a., 2008).

4.4.1.5 Schoolprestaties

Door de rechtstreekse negatieve effecten van cannabis op het kortetermijngeheugen en op andere mentale functies kunnen jongeren die onder de invloed zijn van cannabis, in de klas op dat moment slechter presteren. Bovendien wordt het leervermogen serieus aangetast door acuut cannabisgebruik (Gerra e.a., 2010).

Wanneer men vaststelt dat slechte schoolprestaties samen voorkomen met regelmatig cannabisgebruik, heeft dit verband meestal te maken met gedrags- en andere problemen (Rigter e.a., 2003). Het cannabisgebruik alleen is niet de oorzaak van de slechte schoolprestaties, maar hangt samen met een geheel van problemen. Een aantal factoren - zoals sociale achterstand, gezinsproblemen, gedragsstoornissen, … - leidt zowel tot cannabisgebruik als tot slechte schoolprestaties.

4.4.1.6 Psychomotorische functies

Uit tal van experimenten blijkt dat cannabis en THC de psychomotorische functies beïnvloeden. Of cannabis op langere termijn bij chronische gebruikers tot een verslechtering van deze functies leidt en of de gevonden veranderingen handhaven nadat het gebruik is stopgezet, is onduidelijk.

Cannabis en THC veroorzaken in de meeste studies een dosisgerelateerde acute afname in de motoriek en het reactievermogen. De effecten zijn na drie tot vier uur meestal sterk verminderd, maar kunnen bij hogere doseringen langer aanhouden. Het is evenwel mogelijk dat dagelijkse cannabisgebruikers tolerantie ontwikkelen voor veranderingen in de psychomotorische functies, al treedt tolerantie niet bij alle frequente gebruikers op (Niesink & van Laar, 2012).

In dierexperimenten doet zich bij lage doses THC een hypergevoeligheid voor ten aanzien van reflexactiviteit. Bij hoge dosis treedt catalepsie op, een toestand van langdurig onbeweeglijk in eenzelfde houding zitten (Adams & Martin, 1996).

4.4.1.7 Rijvaardigheid

De acute intoxicatie ten gevolge van cannabisgebruik beïnvloedt eveneens de psychomotorische vaardigheden die nodig zijn voor het besturen van een wagen. Zo vertraagt de reactietijd, verslechtert de waarneming, de motoriek en het vermogen om snelheden (nauwkeurig) in te schatten, neemt de aandacht af (wordt selectief of verdeeld), is er een afname van de remreactie en gaat men vaker kronkelen over de baan (Kurzthaler e.a., 1999; van Laar, 2004; Armentano, 2013).

Vaak ontwikkelen de meer ervaren cannabisgebruikers tolerantie ten aanzien van deze acute effecten, waardoor het voornamelijk de onervaren gebruikers zijn die het grootste risico lopen op verkeersaccidenten, omdat ze het minst tolerant zijn ten aanzien van bovenstaande effecten (Armentano, 2012).

Bestuurders onder invloed van cannabis kunnen zich bewust zijn van de negatieve effecten op hun rijvaardigheden en gaan hun gedrag daar mogelijk aan aanpassen. Zo gaat men dit compenseren door een meer conservatieve rijstijl aan te nemen waarbij men een verminderde snelheid aanneemt, meer afstand laat met het voertuig voor zich en ze niet inhaalt (Penning e.a., 2010; Sewel e.a., 2010; Armentano, 2013). Deze compensatiestrategie faalt echter wanneer men cannabis in combinatie met alcohol gaat gebruiken (Penning, e.a., 2010).

Onderzoek is niet eenduidig over de invloed van cannabis op het rijgedrag. Er is heel wat onderzoek dat stelt dat bij chronische dagelijkse gebruikers, cannabisgebruik slechts leidt tot een minimale afname van de psychomotorische vaardigheden voor het besturen van een gemotoriseerd voertuig. Daartegenover beweert ander onderzoek dat er een positief verband is tussen cannabisgebruik en een graduele stijging van het risico om een accident te hebben met een gemotoriseerd voertuig. Het risico is dosisafhankelijk, maar wordt substantieel lager geschat dan bij door alcohol geïntoxiceerde bestuurders. Er is meer onderzoek nodig om de complexe relatie tussen cannabisintoxicatie en rijgedrag te verklaren (Armentano, 2013). Uit een laboratoriumstudie van Ramaekers e.a. (2006) blijkt dat een serum-THC-concentratie tussen 2 en 5 ng THC/ml de grens is vanaf wanneer cannabisgebruik de prestatie belemmert. Grotenhermen e.a. (2007) stelden vast dat een serum-THC-concentratie van 7-10 ng/ml vergelijkbaar is met een bloed-alcoholconcentratie van 0.05%. Onderzoekers zijn het er over het algemeen mee eens dat de aanwezigheid van THC in het bloed aantoont dat de persoon recent cannabis heeft gebruikt, terwijl de aanwezigheid van THC-COOH een indicatie is voor gebruik dat langer geleden is (Biecheler e.a., 2008). Belangrijk is het moment van bloedafname: dit gebeurt best nog op de plaats van het ongeval zelf, zo snel mogelijk erna.

Chauffeurs onder invloed van cannabis lopen dubbel zoveel risico om een ongeval te veroorzaken dan nuchtere chauffeurs (Biecheler e.a., 2008). Het gecombineerde gebruik van alcohol (dat op zich al een sterke negatieve impact heeft op het rijgedrag) en cannabis vormt een gecumuleerd

risico voor de negatieve effecten op rijgedrag (Sutton, 1983; Ramaekers e.a., 2004; Rigter e.a., 2003; Armentano,2013). Chauffeurs onder invloed van zowel cannabis als alcohol lopen vijftien keer zoveel risico om een ongeval te veroorzaken dan nuchtere chauffeurs en vijf keer zoveel fatale verkeersongevallen zijn te wijten aan alcoholgebruik dan aan cannabisgebruik (**Tabel**) (Biecheler e.a., 2008).

Tabel 5: risico op verkeersongeval in functie van gebruik van alcohol en/of cannabis (Biecheler e.a., 2008)

	Risico op ongeval in vergelijking met een nuchtere chauffeur
Alleen cannabis gebruikt	X 2
Alleen alcohol gebruikt	X 10
Cannabis én alcohol gebruikt	X 15

4.4.2 Psychosen/ schizofrenie[41]

Cannabisgebruik is een risicofactor voor de ontwikkeling van psychoses en schizofrenie. Dit risico neemt toe met de frequentie van het gebruik en is dosisgerelateerd (Bossong & Niesink, 2010; Degenhardt & Hall, 2006). Onderstaand wordt vooreerst ingegaan op de acute psychose. Cannabisgebruik kan leiden tot acute psychotische symptomen die op korte termijn een plotse verergering of herhaling van een bestaande psychotische stoornis kan teweegbrengen, maar volgens recent onderzoek ook kan voorkomen bij personen zonder enige klinische voorgeschiedenis. Vervolgens wordt het risico op de meer chronische psychotische stoornissen besproken, waarvan de acute psychose een fase kan zijn. Het blijft controversieel of cannabisgebruik op lange termijn schizofrenie kan veroorzaken (Minozzi e.a., 2010; Fernández-Artamendi e.a., 2011; Kolliakou e.a., 2012).

4.4.2.1 Acute psychose

Cannabisgebruik kan bij hoge dosering leiden tot voorbijgaande psychotische reacties, afkomstig van de rechtstreekse effecten van THC. In de literatuur wordt deze benoemd als 'cannabispsychose', al bestaat er controverse over het al dan niet bestaan van een cannabispsychose als nosologische entiteit en over het nut van dergelijke diagnose (Fernández-Artamendi e.a., 2011; Niesink & van Laar, 2012; Peuskens, 2003; Thomas, 1998). De effecten zijn kortdurend, dosisgerelateerd en sterker bij incidentele dan bij frequente cannabisgebruikers (Niesink & van Laar, 2012; Fernández-Artamendi e.a., 2011). De psychotische reacties uiten zich in hallucinaties, delusies, verwarring, amnesie, paranoia, hypomanie of stemmingswisselingen. Ongeveer 15% van de cannabisgebruikers rapporteren psychotische symptomen na cannabisgebruik (Fernández-Artamendi e.a., 2011).

De cannabis geïnduceerde psychose is moeilijk diagnostisch te onderscheiden van een psychotische stoornis zoals schizofrenie (Fernández-Artamendi e.a., 2011). De vraag blijft of cannabisgebruik enkel de ontwikkeling van een acute psychose bespoedigd bij mensen die al een verhoogd risico lopen omwille van uiteenlopende redenen, dan wel dat cannabisgebruik een acute psychose zou

[41] Psychose is een toestand waarbij er een breuk met de realiteit optreedt. Dit kan zich uiten in wanen of hallucinaties. Schizofrenie is een stoornis waarbij o.m. psychotische episodes optreden. Daarnaast is er ook een afvlakking van de emoties, initiatiefverlies, desorganisatie, fel minderde taal, veranderingen in de motoriek, …

uitlokken bij "gezonde" gebruikers, die anders nooit een psychose zouden hebben gekregen (Niesink & van Laar, 2012). Arendt e.a. (2008) stellen dat een cannabisgeïnduceerde psychose beschouwd moet worden als een vroege indicatie voor schizofrenie in plaats van een afzonderlijke klinische entiteit. Niesink & van Laar (2012) noteren uit het onderzoek van D'Souza (2009) dat ondanks een significant groepseffect niet alle "gezonde" personen, zonder voorgeschiedenis of familieleden met een psychische stoornis op cannabisgebruik reageren met psychotische symptomen. Daartegenover suggereren verscheidene onderzoeken dat psychotische symptomen na gebruik van grote hoeveelheden cannabis niet alleen voorkomen bij personen die een verhoogde gevoeligheid bezitten voor psychosen, maar ook bij personen zonder enige klinische voorgeschiedenis. (Fernández-Artamendi e.a., 2011; Niesink & van Laar, 2012; Kolliakou e.a., 2012; Artamendi e.a., 2011; Fergusson e.a., 2003; van Os e.a., 2002). Ook McLaren e.a. (2010) stellen dat psychotische symptomen ervaren kunnen worden zonder dat deze onderdeel dienen te zijn van een psychotische stoornis, zeker wanneer ze kortdurend zijn.

Een hoge dosis, orale inname, eerste gebruik van cannabis en polidruggebruik lokken een dergelijke acute psychose gemakkelijker uit (Peuskens, 2003). Ook personen met een verhoogde kwetsbaarheid voor psychosen zijn extra gevoelig voor een acute psychose (Verdoux e.a., 2003; Arendt, 2008).

4.4.2.2 Psychotische stoornissen

De meeste reviews geven aan dat er een verband is tussen cannabisgebruik en psychotische stoornissen, al blijkt dit verband niet oorzakelijk. Personen die cannabis gebruiken hebben een grotere kans dan niet-gebruikers om te lijden aan een psychotische stoornis (Fernández-Artamendi e.a., 2011) en cannabisgebruik komt vaker voor bij personen met een psychotische stoornis (43%) dan bij personen zonder psychosen. Dit bekrachtigt de associatie tussen beide fenomenen, maar maakt het moeilijk om een uitspraak te doen over de causaliteit (Zammit, 2008; Fernández-Artamendi e.a., 2011; Kolliakou e.a, 2012).

De grootte van het risico hangt samen met de startleeftijd van cannabisgebruik, de mate van blootstelling (dosisrespons en frequentie) en de kwetsbaarheid van de gebruiker (Niesink & van Laar, 2012).

Occasionele cannabisgebruikers hebben een verhoogd risico van 40% en regelmatige cannabisgebruikers een verhoogd risico van 50 tot 200% om een psychose te ontwikkelen (Fernández-Artamendi e.a., 2011; Bossong & Niesink, 2010; Henquet e.a., 2005).

In het bijzonder zou cannabisgebruik gedurende de adolescentie het risico vergroten op de ontwikkeling van schizofrenie in het latere leven (Bossong & Niesink, 2010). Schizofrenie manifesteert zich meestal het eerst op het einde van de adolescentie, de periode waarin de belangstelling van jongeren voor cannabis net toeneemt (Rigter e.a., 2003). Bovendien bestaat er controverse over het eventuele risico op de ontwikkeling van schizofrenie als gevolg van hersenschade door zwaar cannabisgebruik, vooral bij adolescenten (DeLisi, 2008). In het onderzoek van Caspi e.a. (2005) is het verhoogde risico op psychotische stoornissen uitsluitend terugvonden bij adolescente cannabisgebruikers en niet bij gebruikers die begonnen zijn tijdens de volwassenheid. Dit feit, gecombineerd met de vaststelling dat men enkel voor adolescenten een effect vindt van cannabisgebruik op de hersenen, doet hen concluderen dat de invloed van de interactie wellicht beperkt blijft tot de gevoelige periode van neurobiologische ontwikkeling van de hersenen tijdens de adolescentie.

Uit dit alles blijkt dat men niet ongenuanceerd kan stellen dat cannabis schizofrenie veroorzaakt. In de literatuur worden **verscheidene hypothesen** aangehaald om het verband tussen

cannabisgebruik en psychotische stoornissen alsnog te verklaren: (Fernández-Artamendi e.a., 2011)

- **Hypothese 1: Zelfmedicatieprincipe: Cannabisgebruik is een manier om psychotische stoornissen te verlichten en om ermee om te gaan.**

Volgens deze hypothese komt cannabisgebruik voor als zelfmedicatiemechanisme om de negatieve symptomen van schizofrenie te verlichten of om ermee om te gaan bij prodromale[42] patiënten. De laatste jaren heeft deze hypothese heel wat steun verloren en wordt ze over het algemeen verworpen. Men beweert dat cannabisgebruik niet secundair is aan een reeds bestaande psychose of psychotische stoornis en dat het risico om aan schizofrenie te lijden groter wordt na cannabisgebruik (Fernández-Artamendi e.a., 2011).

Henquet & van Os (2005) merken hierbij op dat dit de mogelijkheid van een bidirectionele relatie niet uitsluit: niet alleen dat cannabisgebruik gelinkt is aan een verhoogd risico op psychose, maar ook dat kwetsbaarheid voor psychosen geassocieerd kan zijn met een verhoogd risico op cannabisgebruik.

Hoewel de zelfmedicatiehypothese niet opgaat voor een oorzakelijk verband tussen cannabisgebruik en psychose doet dit niet af aan de hypothese dat patiënten met schizofrenie een toevlucht kunnen nemen tot cannabis om met hun ziekte om te gaan (Fernández-Artamendi e.a., 2011).

- **Hypothese 2: Cannabisgebruik komt samen voor met het gebruik van andere illegale drugs die samen verantwoordelijk zijn voor psychotische stoornissen.**

Deze hypothese stelt dat cannabisgebruik vaak samen voorkomt met het gebruik van andere drugs of met andere factoren die verantwoordelijk zijn voor de aanvang van psychosen. Uit onderzoek blijkt dat cannabisgebruik en psychotische stoornissen niet afhankelijk zijn van andere psychopathologieën of van het gebruik van andere illegale drugs (Fernández-Artamendi e.a., 2011; Degenhardt & Hall, 2006). De hypothese dat de psychose veroorzaakt wordt door het gebruik van andere drugs, wordt dus ontkracht door wetenschappelijk onderzoek (Smit, Bolier & Cuypers, 2004).

- **Hypothese 3: Cannabisgebruik en de ontwikkeling van schizofrenie delen etiologische factoren*.***

Of cannabisgebruik en schizofrenie etiologische factoren delen, is nog onduidelijk en staat open voor debat (Smit, Bolier & Cuypers, 2004; Fernández-Artamendi e.a., 2011). Beiden zijn mogelijk het resultaat van gemeenschappelijke oorzakelijke factoren en kunnen uiteindelijk in verband staan met een gedeelde neurobiologische basis. Dit gemeenschappelijke mechanisme kan gebaseerd zijn op het endocannabinoïde systeem en zijn relatie ten aanzien van het dopaminergische activiteit (Fernández-Artamendi e.a., 2011). Zo blijkt dat het endocannabinoïde systeem betrokken is bij het dopaminerge systeem, waarvan geweten is dat het een belangrijke rol speelt bij psychotische stoornissen (Hall, 2008). Deze hypothetische gemeenschappelijke etiologie is tot op heden onvoldoende bestudeerd, maar kan wijzen op een aanleg die leidt tot beide fenomenen (Fernández-Artamendi e.a., 2011).

- **Hypothese 4: Cannabisgebruik is een risicofactor die schizofrenie bij kwetsbare personen doet versnellen en verergeren en die zijn verloop beïnvloedt.**

Het is duidelijk dat cannabis het verloop van al bestaande psychotische aandoeningen negatief kan beïnvloeden. Cannabisgebruik houdt bepaalde risico's in op voorheen verborgen psychotische

[42] Prodromale symptomen = symptomen die een voorbode van een ziekte zijn (www.encyclo.be).

stoornissen, dit voornamelijk bij kwetsbare personen, zware gebruikers en early-onset gebruikers (Fernández-Artamendi e.a., 2011). Onderzoek toont aan dat cannabisgebruik de ontwikkeling van psychotische stoornissen kan versnellen bij mensen die hiervoor een zekere kwetsbaarheid bezitten en ook dat cannabisgebruik het verloop van een al aanwezige psychotische stoornis kan verslechteren (van Os e.a., 2002; Degenhardt e.a., 2003). Cannabisgebruik verandert met andere woorden het begin, verloop, fenomenologie, resultaat en herval van schizofrenie en versnelt mogelijk de ontwikkeling van schizofrenie bij kwetsbare personen (Fernández-Artamendi e.a., 2011).

Zo is de genetische kwetsbaarheid voor psychosen één van de factoren die interageren met cannabisgebruik. Onderzoek van Caspi e.a. (2005) heeft aangetoond dat een functioneel polymorfisme[43] in een bepaald gen[44] de langetermijneffecten van cannabisgebruik op het ontstaan van psychose tijdens de adolescentie beïnvloedt. Dragers van het Val-allel bleken het meest gevoelig te zijn voor de psychotogene en cognitieve effecten van cannabis. Verder toonde een andere, epidemiologische studie aan dat cannabis mogelijk niet alleen interageert met genetische kwetsbaarheid, maar ook met andere omgevingsfactoren, zoals een trauma tijdens de kindertijd of het wonen in een verstedelijkt gebied (Cougnard e.a., 2007). Hoe meer onderzoek hiernaar plaatsvindt, hoe meer het duidelijk wordt dat de rol van cannabis in de etiologie van psychosen uitermate complex is. Niet alleen gen-omgevingsinteracties spelen een rol, maar ook gen-gen-omgevingsinteracties (Henquet & Van Os, 2007).

De paradox dat cannabis soms net wordt gebruikt door die mensen die dit beter niet zouden doen omdat het tot problemen leidt, geldt zeker voor mensen die aanleg hebben voor psychosen. Zij beginnen gemiddeld vroeger met het gebruik van cannabis en gebruiken het langer dan mensen die deze verhoogde gevoeligheid niet bezitten (Pelc, 2007).

Daartegenover is het onduidelijk of cannabisgebruik een psychotische stoornis kan veroorzaken die zich anders niet zou hebben voorgedaan (McLaren e.a., 2010). Sommige auteurs beweren dat er voldoende bewijs is om mensen te informeren dat cannabisgebruik het risico verhoogt om een psychotische stoornis te ontwikkelen in hun later leven. De data over cannabisgebruik en schizofrenie zijn noch overvloedig aanwezig noch overtuigend en er werd nog geen stijging in schizofrenie opgemerkt na de verhoogde bloostelling in de bevolking aan cannabis. Het aanwezige bewijs ondersteunt onvoldoende de belangrijke causale relatie, maar kan ook niet uitsluiten dat deze relatie bestaat (Fisar, 2009). Henquet & van Os (2007) zien in het feit dat de invloed van cannabis op het verloop van een psychose niet rechtlijnig is de reden waarom een stijging in cannabisgebruik niet noodzakelijk leidt tot een zichtbare stijging in psychosen. Er is op dit moment geen enkele evidentie dat cannabis op zich de hersenen bij psychisch gezonde individuen dusdanig zou beïnvloeden dat dit chronische schizofrenie zou veroorzaken. De neurochemische interacties van cannabis met het dopaminerge systeem kunnen, vooral bij genetisch kwetsbare personen, negatieve gevolgen hebben (DeLisi, 2008).

- **Hypothese 5: Cannabisgebruik draagt op een unieke manier bij tot het toenemende risico om aan een psychotische stoornis te lijden, zowel specifiek als niet specifiek.**

Er is (nog) geen evidentie voor de hypothese of cannabisgebruik op een unieke manier bijdraagt tot het risico op het ontstaan van psychotische stoornissen (Smit, Bolier & Cuypers, 2004).

[43] Polymorfisme is een variatie in het DNA dat in principe wordt geacht onschuldig te zijn. Het heeft geen nadelige gevolgen voor het organisme.

[44] Het COMT-gen = catechol-O-methyltransfrase-gen.

4.4.3 Affectieve stoornissen

In tegenstelling tot de talrijke onderzoeken naar de link tussen cannabis en psychotische stoornissen, is er de voorbije jaren heel wat minder onderzoek gevoerd naar het verband met affectieve stoornissen zoals depressie, bipolaire stoornis, suïcide, angststoornis en het amotivationeel syndroom. Onderstaand worden de bevindingen op een rijtje gezet.

4.4.3.1 Depressie

De relatie tussen cannabisgebruik en het optreden van depressie of van symptomen van depressie is complex.

Bij acute intoxicatie kunnen zowel symptomen van euforie als dysforie ervaren worden. Bij lage dosis rapporteren gebruikers dat cannabis gevoelens van euforie veroorzaken, maar bij hogere dosis, voornamelijk bij onervaren gebruikers, juist dysforie (Niesink & van Laar, 2012).

In de literatuur wordt een matig verband teruggevonden tussen zwaar en of/problematisch cannabisgebruik (tijdens de adolescentie) en depressie. Het verband is groter bij de meest frequente gebruikers en is bovendien dosisgerelateerd (Fernández-Artamendi e.a., 2011). Een depressieve stoornis komt vaker voor bij personen met cannabisafhankelijkheid dan bij personen die geen cannabis gebruiken en/of niet afhankelijk zijn van cannabis (Niesink & van Laar, 2012). Dit betekent niet dat er een causaal verband is. In de literatuur is het onduidelijk wat de precieze aard van het verband is (Peuskens & Vansteelandt, 2003; Harder e.a., 2008). Zo blijkt dat het effect kan afnemen (maar daarom niet helemaal verdwijnen) wanneer men controleert voor *confounding*[45] factoren (Manrique-Garcia e.a., 2012; Harder e.a.,2008; Degenhardt e.a., 2003; Leventhal e.a., 2008).

Uit onderzoek blijkt dat personen met een geschiedenis van depressies vaker cannabis gaan gebruiken dan personen zonder deze geschiedenis (Fernández-Artamendi e.a., 2011; NCPIC, 2012a; Wittchen e.a., 2007). Depressie kan eveneens leiden tot cannabisgebruik om onbewuste depressieve symptomen te verlichten (Niesink & van Laar, 2012).

Daarnaast kan cannabisgebruik leiden tot een toename of verergering van depressieve symptomen en kan cannabisgebruik het risico verhogen om later een depressie te ontwikkelen (Fernández-Artamendi e.a., 2011; NCPIC, 2012a). Vrouwen zijn meer kwetsbaar voor dit effect (NCPIC, 2012a; Rubino e.a., 2011; Patton e.a., 2002) en frequent, zwaar gebruik en early onset verhogen het risico om een depressie te ontwikkelen (Rao & Chen, 2008; Rubino e.a., 2011). Dierenexperimenteel onderzoek suggereert dat de ontwikkeling van een "depressief fenotype" onder volwassen proefdieren zich enkel ontwikkelde wanneer ze tijdens de adolescentie werden blootgesteld aan cannabinoïden. Dit suggereert dat effecten onder jongeren groter zouden zijn dan bij volwassenen (Niesink & van Laar, 2012; Rubino e.a., 2011).

Ten slotte kunnen gemeenschappelijke risicofactoren al dan niet genetisch, omgevingsgebonden, sociaal of familiaal het risico op zowel cannabisgebruik als depressie verhogen (Niesink & van Laar, 2012; Degenhardt e.a., 2003). Het feit dat het risico op depressie zich vrijwel uitsluitend voordoet bij dagelijks cannabisgebruik, doet Patton e.a. (2002) vermoeden dat er ook een farmacologische component meespeelt.

4.4.3.2 Bipolaire stoornis

Niesink & Van Laar (2012) vonden in hun literatuuronderzoek aanwijzingen dat cannabisgebruik een voorspeller is van latere manische symptomen en van (een vroeger optreden) van een

[45] Binnen een onderzoek spelen altijd factoren mee die niet beinvloedbaar zijn, maar die wel invloed uitoefenen op de onderzoeksresultaten. Wanneer hiermee geen rekening wordtgehouden, kunnen ze leiden tot een foute interpretatie van de onderzoeksresultaten.

bipolaire stoornis waarbij zowel manische als depressieve episoden voorkomen. Gezien de mogelijk overlappende pathofysiologie en klinische kenmerken van bipolaire stoornis en schizofrenie, zijn deze bevindingen niet vreemd. Cannabisgebruik kan ook een negatief effect hebben op het beloop van een bipolaire stoornis (toename van manische en psychotisch symptomen, geringe therapietrouw, slechter dagelijks functioneren).

4.4.3.3 Suïcide

Verscheidene onderzoeken hebben een verband aangetoond tussen problematisch cannabisgebruik en suïcide (bij adolescenten) (Trammel e.a., 1998; Beautrais e.a., 1999; Hall & Degenhardt, 2009; Pedersen e.a., 2008). Het is echter nog onduidelijk of dit verband oorzakelijk is (Hall & Degenhardt, 2009). Het risico op zelfmoordgedachten en suïcidepogingen is groter bij cannabisgebruikers, al concluderen sommige studies dat dit verband niet meer opgaat na eliminatie van confounding factoren. Met andere woorden betreft het hier een matig verband dat met voorzichtigheid geïnterpreteerd dient te worden (Fernández-Artamendi e.a., 2011).

Het risico op suïcidepogingen, maar niet voor zelfmoordgedachten is volgens onderzoek groter voor personen die voor hun zeventiende met cannabisgebruik zijn begonnen (Lynskey e.a., 2004). Het risico op zelfmoordgedachten is na problematisch cannabisgebruik volgens bepaald onderzoek groter voor vrouwen dan bij mannen (Kuo, Gallo & Tien, 2001). Uit ander onderzoek blijkt dan weer dat een lage beginleeftijd voor cannabisgebruik bij meisjes (niet bij jongens) gerelateerd was met een licht verhoogd risico op suïcidepoging en -gedachten. Omdat dit verband niet zo sterk was, concludeerden de onderzoekers dat het evenzeer te wijten kon zijn aan confounding factoren dan aan de lage beginleeftijd (Wilcox & Anthony, 2004; Rubino e.a., 2011, Leweke & Koethe, 2008).

Het verband tussen cannabisafhankelijkheid en suïcidale gedragingen kan niet volledig verklaard worden door gemeenschappelijke achterliggende genetische en/of omgevingsfactoren (Lysnkey e.a., 2004). Andere verklarende factoren zijn: comorbiditeit, voornamelijk met stemmingsstoornissen en gedragsstoornissen, antisociale persoonlijkheidsstoornissen en polidruggebruik (Geirnaert e.a., 2002).

4.4.3.4 Angststoornis

Cannabis leidt bij ongeveer een vijfde van de gebruikers op korte termijn tot symptomen van angst. Er is onvoldoende bewijs om aan te tonen dat cannabis een belangrijke risicofactor vormt voor chronische angststoornissen zoals een paniekstoornis of obsessief-compulsieve stoornis (NCPIC, 2012a). Er wordt wel een significant verband teruggevonden bij afhankelijke cannabisgebruikers in behandeling voor deze stoornissen (Fernández-Artamendi e.a., 2011).

4.4.3.5 Amotivationeel syndroom

Sommige onderzoekers spreken van een amotivationeel syndroom bij cannabisgebruikers. Chronische cannabisgebruikers kunnen namelijk apathisch, slaperig, teruggetrokken en ongemotiveerd zijn, symptomen die verwijzen naar het amotivationeel syndroom. Uit heel wat onderzoek blijkt dat deze symptomen eerder afkomstig zijn van depressie, chronische intoxicatie en van verstoorde cognitieve functies (Fisar, 2009; Musty & Kaback, 1995; NCPIC, 2011c). Er bestaat met andere woorden geen enkele wetenschappelijke evidentie voor deze aanname. Onderzoek naar het amotivationeel syndroom faalt om aan te tonen hoe vaak het syndroom voorkomt en of cannabisgebruik zelf de oorzaak vormt van de symptomen (NCPIC, 2011c).

Lynskey & Hall (2000) deden een uitgebreide review van de wetenschappelijke literatuur hierover en vonden geen evidentie voor het bestaan van een amotivationeel syndroom bij zware

cannabisgebruikers. Ze besloten dat, als het amotivationeel syndroom al bestaat, het relatief weinig voorkomt, zelfs onder zware cannabisgebruikers.

De internetstudie van Smucker Barnwell e.a. (2006) wijst uit dat er zelfs geen verschil is tussen niet-gebruikers en dagelijkse cannabisgebruikers wat betreft hun motivatiepeil. Ze vonden wel een verschil wat betreft hun subjectieve welbevinden, vooral bij de gebruikers om medische redenen, wat ze in verbinding brachten met hun medische toestand.

Uit bovenstaande blijkt dat onderzoek over het bestaan van een amotivationeel syndroom tot op heden onvoldoende overtuigend is.

4.5 Samenvatting

Het effect dat de cannabisgebruiker ervaart hangt af van de dosering, toedieningswijze, ervaring met gebruik, de vatbaarheid en de gemoedstoestand op het moment van de inname.

De schade door cannabisgebruik neemt toe met de hoeveelheid, frequentie van inname en duur van blootstelling. Ook de leeftijd waarom men met cannabisgebruik begint speelt een rol. Na chronisch of regelmatig gebruik kan er tolerantie ontwikkelen en lopen personen die langdurig zwaar cannabis gebruiken het risico om afhankelijk te worden van cannabis. Bij het stopzetten van chronisch cannabisgebruik kunnen er ten slotte onthoudingsverschijnselen voorkomen.

De meeste lichamelijk effecten van cannabis doen zich voor na zwaar, chronisch of regelmatig gebruik. De effecten op de hartslag en bloeddruk zijn eerder acuut en dosisgerelateerd, waarvoor bij regelmatig gebruik tolerantie kan ontwikkelen. Het roken van cannabis houdt een ernstig gezondheidsrisico in voor de longen en luchtwegen. Naast de effecten op de longfunctie houdt het roken van cannabis ook een potentieel risico in voor de ontwikkeling van verscheidene soorten long-, hoofd- en keelkankers, al is hieromtrent extra onderzoek nodig. Het volledige effect op het immuunsysteem is nog niet volledig uitgeklaard. Matig cannabisgebruik bij gezonde personen zou wellicht niet tot een verstoring van het immuunsysteem leiden. Cannabis beïnvloedt wel de seksualiteitsbeleving en bij zwaar gebruik heeft cannabis een tijdelijk en omkeerbaar negatief effect op de vruchtbaarheid. Ten slotte is er onvoldoende bewijs dat cannabisgebruik structurele wijzigingen in de hersenstructuur veroorzaakt. Wel vormt de puberteit een kritieke periode in de ontwikkeling van de hersenen en zijn zij dus extra kwetsbaar voor de effecten van cannabis.

Naast de lichamelijke effecten kan het gebruik van cannabis leiden tot ongewenste psychische effecten. Deze psychische effecten doen zich meestal voor na zwaar, chronisch of regelmatig gebruik. Cannabisgebruik verstoort vooreerst de cognitieve functies op verschillende niveaus, al is onderzoek niet eenduidig of de negatieve effecten op de cognitieve functies blijvend van aard zijn. Wanneer uit onderzoek blijkt dat deze effecten langdurig aanhouden wordt dit voornamelijk toegeschreven aan de beginleeftijd of aan het zwaar en langdurig gebruik. Vervolgens wordt er in de literatuur ook een verband aangehaald tussen cannabisgebruik en acute psychoses of psychotische stoornissen, zoals schizofrenie. Dit verband is dosisgerelateerd. Recent onderzoek suggereert dat de acute psychose kan voorkomen bij personen zonder enige klinische voorgeschiedenis, het is onduidelijk of dit ook opgaat voor psychotische stoornissen. Cannabisgebruik kan leiden tot een plotse verergering of herhaling van bestaande psychotische symptomen en kan de ontwikkeling van psychotische stoornissen versnellen en het verloop van een aanwezige psychotische stoornis verslechteren. Het verband tussen cannabisgebruik en psychotische stoornissen is niet oorzakelijk. Het risico hangt samen met de startleeftijd van cannabisgebruik, de frequentie van gebruik en de kwetsbaarheid van de gebruiker. In het bijzonder zou cannabisgebruik gedurende de adolescentie het risico vergroten op de ontwikkeling van schizofrenie in het latere leven. Verder wordt ook gesuggereerd dat cannabisgebruik en schizofrenie dezelfde etiologische factoren zouden delen, wat zou wijzen op een aanleg die leidt tot beide fenomenen. Ten slotte is onderzoek met betrekking tot affectieve stoornissen eerder beperkt. In onderzoek wordt een matig verband teruggevonden tussen zwaar, problematisch cannabisgebruik en depressie, suïcide en bipolaire stoornissen, al is nog steeds niet duidelijk wat de aard van dit verband juist is. Daartegenover wordt zelfs geen verband teruggevonden tussen cannabisgebruik en angststoornissen of een amotivationeel syndroom.

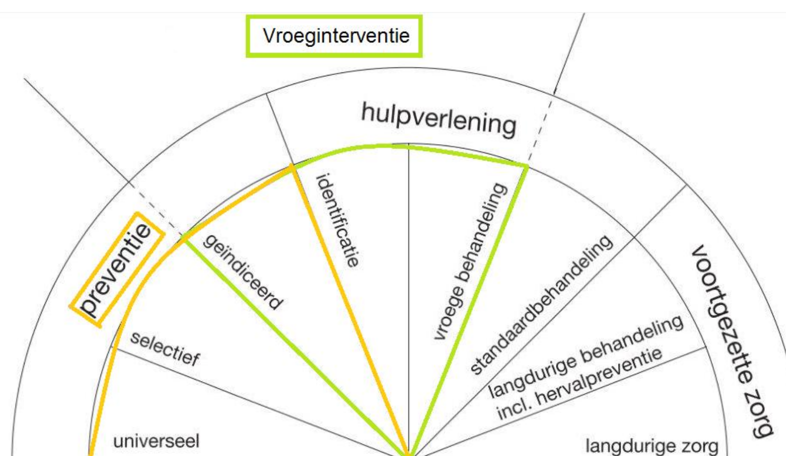
Hoofdstuk 5: Preventie

Voor de update van dit hoofdstuk werd er gezocht naar reviews die exclusief handelen over cannabispreventie. Deze zijn eerder zeldzaam. Louter cannabisspecifieke preventie is immers weinig effectief en dient steeds deel uit te maken van een meer globale beleidsmatige aanpak van middelenmisbruik. In dit hoofdstuk beperken we ons tot voornamelijk cannabisspecifieke informatie. Waar nodig werd ter aanvulling gebruik gemaakt van de overzichtsdocumenten over drugspreventie van het EMCDDA (2011) en UNODC (2012). Meer informatie over de globale aanpak van preventie vind je terug op www.vad.be.

Uit voorgaand hoofdstuk blijkt dat cannabisgebruik zowel voor adolescenten als voor volwassenen risico's met zich meebrengt. Via preventie probeert men cannabisge(mis)bruik te voorkomen en te ontraden. De illegale status van cannabis is het wettelijke kader waarbinnen dit preventief werken zich situeert.

Cannabisgebruik en de negatieve effecten van cannabisgebruik zijn het gevolg van een samenspel van verscheidene factoren. De alcohol- en drugsector maakt dan ook al jaren gebruik van een multifactorieel verklaringsmodel voor zowel middelengebruik als voor het ontstaan van middelengerelateerde problemen: het MMM-model. In dit model zijn alle beïnvloedende factoren ondergebracht in drie groepen: mens, middel en milieu. Problematisch gebruik draait niet enkel rond de mens met zijn persoonlijkheid, biogenetische kwetsbaarheid, waarden en normen. Ook de kenmerken van het middel, in dit geval cannabis, en het milieu, de fysieke en sociale omgeving waarin mensen (niet) gebruiken, is een belangrijke component. Deze drie groepen staan in interactie met elkaar en bepalen of mensen al dan niet cannabis (problematisch) gaan gebruiken. Om het gebruik en de problemen die kunnen ontstaan door middelengebruik te voorkomen moet met al deze factoren rekening gehouden worden. Er bestaat geen eenvoudig of kant-en-klaar recept. Dit betekent dat 'werken op maat' essentieel is. Rekening houdend met het product, de omstandigheden en de kenmerken van de doelgroep moet zorgvuldig afgewogen worden welke maatregelen nodig zijn.

Cannabispreventie vindt plaats binnen een breder aanbod van activiteiten en deelt een platform met preventie van andere middelen (Burkhart & Calafat, 2008). De preventiestrategieën situeren zich op een continuüm tussen gezondheidspromotie en welzijnsbevordering enerzijds en zorg- en hulpverlening anderzijds. Op die manier volgen de interventies de verschillende stadia in de evolutie van 'geen gebruik' over 'experimenteel gebruik' naar 'problematisch gebruik' en eventuele 'afhankelijkheid'. Onderstaand wordt dit schematisch voorgesteld (gebaseerd op Mrazek & Haggerty, 1994):



In dit hoofdstuk gaan we dieper in op preventie en vroeginterventie. Binnen het zorgcontinuüm voorgesteld door Mrazek & Haggerty wordt een onderscheid gemaakt tussen drie soorten preventie: universele, selectieve en geïndiceerde preventie, welke elk duiden op de benadering van een verschillende doelgroep. Onderstaand worden enkele bevindingen en aanbevelingen hieromtrent neergeschreven.

5.1 Universele preventie

Universele preventie is gericht op de algemene bevolking of een deelpopulatie die niet geïdentificeerd is op basis van een individuele risicofactor. Dit is bijvoorbeeld het geval bij massamediale cannabiscampagnes gericht op de gehele bevolking of schoolprogramma's over cannabis, waarbij alle leerlingen, ongeacht hun risicostatus benaderd worden.

5.1.1 Algemene aanbevelingen

Onderzoek is onduidelijk over de effectiviteit van universele preventie. Wel is al lang geweten wat algemeen gesproken niet werkt. Zo is het geven van een moraliserende boodschap contraproductief, evenals het stigmatiseren van gebruikers, het brandmerken van jongeren als gebruikers, het induceren van te veel angst en het geven van objectieve informatie zonder meer (Flay & Sobel, in Glynn e.a., 1983).

De vraag is dan ook wat wel werkt. Er is zeer weinig literatuur terug te vinden die aangeeft welke cannabispreventieprogramma's effectief zijn (Burkhart & Calafat, 2008). Enerzijds is het methodologisch moeilijk om de effecten van preventieprogramma's te meten. Anderzijds zijn vooral preventieprogramma's die zorgvuldig op maat van, en met participatie van de doelgroep ontwikkeld werden, onderzocht op hun effectiviteit. Maatwerk betekent natuurlijk dat de gegevens niet zomaar veralgemeenbaar zijn.

Het onderwerp en de gekozen media van universele preventie hangt samen met de keuze van de doelstelling en de doelgroep. Bij de ontwikkeling van een preventiecampagne is één van de belangrijkste factoren voor het succes van de campagne dat men rekening houdt met vooraf bestaande attitudes bij de doelgroep(en) die men wil aanspreken. Uit onderzoek blijkt dat de attitudes tegenover cannabisgebruik betere voorspellers van gebruik zijn dan normen of zelfeffectiviteit. Daarom stellen Sayeed en haar collega's (2005) dat voor alle doelgroepen de focus van een interventie best op de attitudes en de onderliggende percepties ligt.

De meeste niet-gebruikers denken dat ze in de toekomst geen cannabis zullen gebruiken. Het is van belang deze perceptie te bekrachtigen, zodat de kans dat ze later cannabis zullen gaan gebruiken kleiner wordt (Sayeed e.a., 2005). Cannabisgebruik mag nooit vanzelfsprekend zijn. Door het versterken van deze attitude en dus het bestendigen van niet-gebruik zullen ook jongeren sterker in hun schoenen staan om niet te veranderen en dus ook in de toekomst niet te gebruiken. Uit onderzoek blijkt immers dat mensen die de boodschap krijgen dat ze iets goed hebben gedaan en daarbij ook tips krijgen over hoe ze het nog beter kunnen doen, veel meer dit gedrag gaan stellen dan zonder deze positieve bekrachtiging (positive cueing) van hun eerdere gedrag (Gelders, 2008).

Daarenboven is het belangrijk om aandacht te hebben voor de percepties van normen. Hier dient een onderscheid gemaakt te worden tussen het feit dat cannabis voorkomt in de leefomgeving van jongeren en het effectieve gebruik ervan. Indien dit niet gebeurt, wordt het bestaande idee dat "iedereen cannabisgebruik normaal vindt"en dat “iedereen gebruikt” bevestigd (Bernaert & Kinable, 2003). Het is met andere woorden belangrijk jongeren correcte en objectieve informatie aan te bieden om de verkeerde beeldvorming bij te sturen. Daarnaast hebben jongeren, doordat cannabis

deel uitmaakt van hun leefomgeving, de neiging om cannabis te banaliseren. Ze hebben weinig zicht op wat de potentiële risico's van het product zijn. In preventieactiviteiten is het belangrijk om een genuanceerd beeld te schetsen waarin de positieve effecten van cannabis zeker niet worden ontkend (omwille van de geloofwaardigheid van de informatie), maar waarin ook voldoende aandacht is voor de risico's.

Bovendien dient men jongeren informatie te verschaffen over de ontwikkeling van hun hersenen, zodat ze zichzelf beter begrijpen en zo beter beslissingen kunnen nemen over het gebruik van cannabis. Het is daarbij eveneens belangrijk te benadrukken dat ze best geen cannabis gebruiken omwille van de nadelige invloed van cannabis op hun schoolse prestaties (Coggans e.a., 2004).

Preventie-initiatieven naar jongeren toe dienen gericht te zijn op het uitstellen van de beginleeftijd. Indien men erin slaagt om de beginleeftijd van cannabisgebruik uit te stellen en om het aantal ervaringen die jongeren hebben met cannabisgebruik te beperken, kan de groep jongeren die op latere leeftijd problemen krijgt eveneens beperkt worden (Perkönigg e.a., 2008).

Ten slotte is het nodig, ten gevolge van de sterke samenhang tussen roken en cannabisgebruik, om in het kader van preventie rekening te houden met dit verband en kan men tabaks- en cannabispreventie niet los van elkaar te zien (Okoli e.a., 2008; Timberlake e.a., 2007; Highet, 2004). Het gezondheidsrisico dat hiermee samenhangt kan dan ook actief aangewend worden in preventiecampagnes (Coggans e.a., 2004).

5.1.2 Soorten universele preventie

Onderstaand worden twee mogelijke vormen van universele preventie beschreven. Vooreerst wordt de massamediale campagne belicht, waarna wordt ingegaan op preventie in de onderwijssetting. Ook preventiemaatregelen die de familie benaderen, preventie op het werk en preventie op lokaal niveau zijn van belang. Deze worden onderstaand niet verder besproken, aangezien hierover geen cannabisspecifieke literatuur werd teruggevonden. Preventie in de werksetting en op lokaal niveau hanteren een langetermijn multicomponenten aanpak, waarbij bij preventie op lokaal niveau maatregelen genomen worden in verscheidene settings (school, familie, media, …)(UNODC, 2012). Meer informatie over preventief beleidsmatig werken binnen verschillende settings kan u terugvinden op www.vad.be.

5.1.2.1 Massamediale campagne

Massamediale campagnes rond een thema zoals cannabisgebruik, kunnen effect hebben op attitudes en kennis, maar hebben zelden effect op gedrag (Burkhart & Calafat, 2008).

Om een effectieve massamediale campagne uit te bouwen, is het belangrijk om geen geïsoleerde mediacampagnes te organiseren, maar in ondersteuning te voorzien door activiteiten op andere terreinen, en daarvoor een draagvlak te creëren bij intermediairen (Vellekoop & Nes, 1997). Het is bovendien niet alleen van belang om de juiste boodschap te selecteren, maar ook om de meest geschikte vorm en media te kiezen. Deze keuzes hangen af van de voor- en nadelen van elk medium, de doelgroep, de doelstellingen van de campagne en het beschikbare budget. Het effect van de campagne zal eveneens afhangen van de mate waarin het aanbod aan informatie is afgestemd op de vraag en ook van de mate waarin de boodschap gemakkelijk de beoogde doelgroep bereikt (Coleman, 2003).

Zoals alle andere methodieken voor de beïnvloeding van gedrag hebben massamediale campagnes ook hun beperkingen. Naast de al gesignaleerde moeilijke meetbaarheid van de effectiviteit, heeft men weinig zicht op de mogelijke effecten van andere factoren die zouden hebben kunnen bijgedragen tot het waargenomen effect. Het is bovendien duidelijk dat relatief kortdurende campagnes niet in staat zijn om diepgewortelde culturele normen en overtuigingen te veranderen. Ten slotte is het van belang dat een mediacampagne die gezondheidsgedrag wil beïnvloeden goed

ontworpen is, deel uitmaakt van een grotere, langetermijnstrategie die de campagne integreert in een bredere aanpak in community based programma's (Goren, 2005).

Ook Sumnall & Bellis (2007) waarschuwen op basis van hun onderzoeken voor de potentieel negatieve gevolgen van preventiecampagnes die niet voldoende doordacht of gefundeerd zijn. Slecht onderbouwde campagnes kunnen niet alleen géén effect hebben, maar kunnen ook schadelijk zijn, bijvoorbeeld door impliciet de boodschap te geven dat cannabisgebruik heel gewoon is.

5.1.2.2 Preventie in het onderwijs

Preventieprogramma's in het onderwijs zijn de meest gebruikte manier van drugpreventie bij adolescenten. Sommige studies suggereren dat preventiestrategieën onmogelijk universeel effectief zijn, aangezien niet alle adolescenten een risico lopen. Ander onderzoek heeft aangetoond dat universele programma's effectief zijn voor verscheidene jongeren, inclusief deze die een hoger risico op middelenmisbruik lopen (Norberg e.a., 2013). Programma's in het onderwijs kunnen met andere woorden effectief zijn in het verminderen van cannabisgebruik bij jongeren (Porath-Waller e.a., 2010; Ariza e.a., 2013).

In het onderwijs zijn interventies die zich richten op educatie, schoolcultuur, regelgeving en beleid van belang (UNODC, 2012). Structureel en regelgevend beleid heeft een grotere impact dan universele programma's die illegaal middelengebruik wil voorkomen of uitstellen (Burkhart & Calafat, 2008).

Daarnaast dient men eveneens te werken op de persoonlijke en sociale vaardigheden van jongeren en op sociale invloeden (UNODC, 2012). In de review van Porath-Waller (2010) werden twee types preventiemodellen onderscheiden: het "social-influence" model en het "mixed model". In het social-influence model worden jongeren geholpen om interne en externe druk om cannabis te gaan gebruiken, te identificeren; om argumenten en normen voor cannabisgebruik tegen te gaan; en om vaardigheden om cannabisgebruik te vermijden in bepaalde situaties aan te leren. Het "mixed model" omvat elementen van verscheidene modellen zoals affectieve (zelfvertrouwen en waarden), informatieve (productinformatie) en sociale leermodellen. Uit deze review blijkt dat programma's die meerdere elementen van verscheidene preventiemodellen combineren meer effectief zijn dan deze die slechts op één model gebaseerd zijn.

5.2 Selectieve preventie

Selectieve preventie is gericht op hoogrisicogroepen. Dit zijn groepen personen die een verhoogd risico hebben op gebruik of problemen met gebruik, door persoonlijke factoren of door de omgeving waarin ze leven. De kracht van selectieve preventie houdt in dat men er niet van uitgaat dat risico gelijk staat aan gebruik, maar dat het afhankelijk is van de sociale en persoonlijke kwetsbaarheid ten aanzien van problematisch gebruik (Burkhart & Calafat, 2008). Er is momenteel nog onvoldoende onderzoek om uitspraak te doen naar de effectiviteit van selectieve cannabispreventie (Norberg e.a., 2013).

5.2.1 Soorten hoogrisicogroepen

Er zijn verscheidene hoogrisicogroepen met betrekking tot cannabis, zoals o.a. specifieke groepen jongeren, sensation seekers, personen met een verhoogde kwetsbaarheid voor psychosen. Onderstaand worden deze verder toegelicht. Belangrijk om hierbij te noteren dat deze lijst niet exhausief is.

5.2.1.1 Specifieke groepen jongeren

Diegenen die het meeste risico lopen bij gebruik van cannabis vertegenwoordigen net de grootste groep van gebruikers: de jongeren (Schneider, 2008). Meer specifiek lopen jonge delinquenten, jongeren die in contact geweest zijn met institutionele zorg, schooldrop-outs, spijbelaars,

scholieren met sociale- of studieproblemen, jongeren met een licht verstandelijke beperking, met psychische-, emotionele- of gedragsproblemen, jongeren die opgroeien onder ongunstige omstandigheden (lage sociaal-economische status, kinderen van verslaafde ouders, kinderen van psychiatrische patienten) en jongeren die op jonge leeftijd begonnen zijn met middelengebruik een hoger risico om problemen te krijgen met genotsmiddelen zoals cannabis (Snoek e.a., 2010; Brotherhood & Sumnall, 2011; Burkhart & Calafat, 2008).

5.2.1.2 Sensation seekers

Iemand die hoog scoort op het kenmerk sensation seeking voelt een nood aan nieuwe, complexe, ambigue en emotioneel intense stimuli en is bereid om risico's te nemen om zo'n stimulatie te verwerven. Daarom lopen sensation seekers meer kans om cannabis te gebruiken. Bovendien beginnen ze er gemiddeld ook op een jongere leeftijd mee dan niet-sensation seekers (Palmgreen e.a., 1991).

Sensation seekers hebben een voorkeur voor boodschappen met een hoge sensatiewaarde, boodschappen die nieuw, dramatisch, emotioneel krachtig of fysiek opwekkend, grafisch, expliciet, onconventioneel, snel of rijk aan suspense zijn. Sensation seekers die aan preventieboodschappen worden blootgesteld die aan deze kenmerken beantwoordden, zijn bereidwilliger om naar een druginfolijn te bellen, onthouden de preventieboodschap beter, staan negatiever tegenover gebruik en hebben minder de intentie om te gaan gebruiken in vergelijking met personen die geen sensation seekers zijn (Palmgreen e.a., 2001).

5.2.1.3 Personen met een verhoogde kwetsbaarheid voor psychosen

Personen met een verhoogde kwetsbaarheid voor een psychose lopen een ernstig risico wanneer ze cannabis gebruiken. Het is van groot belang dat deze mensen leren herkennen dat ze tot een risicogroep behoren (Coggans e.a., 2004). Bovendien dienen zij geïnformeerd te worden over de specifieke risico's die cannabisgebruik voor hen meebrengt (Hall, 2008). Personen met een bestaande psychotische stoornis dienen aangeraden te worden om hun cannabisgebruik te minderen of te stoppen (NCPIC, 2012a).

5.3 Geïndiceerde preventie/vroeginterventie/schadebeperking

Geïndiceerde preventie is gericht op individuen die niet voldoen aan diagnostische criteria voor een psychische stoornis, maar die wel beperkte symptomen en klachten hebben die voorafgaan aan de stoornis. Het gaat dus om personen met riskant of beginnend problematisch gebruik. Het doel van geïndiceerde preventie is het voorkomen van afhankelijkheid of van de evolutie naar meer schadelijke patronen van druggebruik en het verminderen van de frequentie van gebruik (EMCDDA, 2011). Het is belangrijk om **vroegtijdige aanpak** te stimuleren, want hoe sneller ingegrepen wordt op het probleemwordingsproces, hoe groter de kans op gedragsverandering en herstel is.

Als vroegtijdige interventies zijn kortdurende interventies het meest geschikt. Zij zijn minder ingrijpend dan klassieke behandelmethoden. De meest onderzochte kortdurende interventies bestaan uit feedback en motiverende gespreksvoering (voor meer informatie zie 6.2.2.1). Via persoonlijke feedback krijgen cannabisgebruikers inzicht in hun gebruikspatroon en de risico's die ermee verbonden zijn. Via motiverende gespreksvoering worden zij gestimuleerd om hun gebruik te veranderen en risico's te vermijden of te verminderen.

Ook online interventies zoals online games, zelftests en kennistests zijn veelbelovend. Cannabisspecifiek onderzoek hieromtrent is nog afwezig.

Wanneer stoppen met gebruik op een bepaald moment geen haalbare doelstelling is, is het van belang - zowel voor de gebruiker zelf als voor zijn omgeving - om in tussentijd de **schade** die uit dit gebruik voortvloeit, zoveel mogelijk te **beperken**. Schadebeperkende strategieën met betrekking tot cannabis trachten de negatieve gevolgen van het cannabisgebruik te minderen zonder verandering in de frequentie of hoeveelheid van gebruik (Hall & Fischer, 2010).

Er zijn geen studies die erin slagen om te definiëren wat 'veilig' gebruik is tegenover onveilig gebruik van cannabis. Dat heeft deels te maken met het feit dat het moeilijk is om te bepalen hoeveel cannabis iemand juist gebruikt (wijze van gebruik, variërende hoeveelheid THC, …), maar ook met falende pogingen om matig gebruik te definiëren (Lozano e.a., 2006). Bovendien is schadebeperking voor cannabis vaak een bottom-up fenomeen dat eerder via officieuze kanalen of door mond-aan-mondboodschappen (peers, dealers, …) wordt verspreid, bijvoorbeeld in cannabismagazines, websites en growshops, in plaats van door overheidsinstanties (Sznitman e.a., 2008).

5.4. Samenvatting

'Werken op maat' is essentieel bij (cannabis)preventie. Zo dient men afhankelijk van de omstandigheden en de kenmerken van de doelgroep zorgvuldig af te wegen welke maatregelen men zal toepassen. Daarenboven dient men cannabispreventie te situeren op een continuüm waarbij in de loop van het preventie- en behandelingsproces verschillende interventies hun plaats kennen. Binnen dit continuüm kan ook preventie opgedeeld worden in drie groepen die onderscheiden worden omwille van het soort doelgroep waartoe ze zich richten.

Universele preventie richt zich tot de algemene bevolking of een deelpopulatie. Bij deze soort preventie dient de interventie te liggen op de attitudes en onderliggende percepties en dient de perceptie van niet-gebruik bekrachtigd te worden. Door het aanbieden van correcte informatie en structurele ondersteuning en door het aanleren van persoonlijke en sociale vaardigheden wordt men bovendien aangezet tot bewust, weloverwogen en verantwoordelijk gedrag. Hierbij dient productinformatie accuraat, geloofwaardig, objectief, genuanceerd en up to date te zijn. Ten slotte dient men in het kader van preventie rekening te houden met de samenhang tussen roken en cannabisgebruik. Voor de deelpopulatie: 'jongeren' dient de focus gericht te zijn op het uitstellen van de beginleeftijd, is het nodig om jongeren correcte en objectieve informatie aan te bieden over het gebruik in hun leefomgeving en over de ontwikkeling van hun hersenen. Hierbij dient men erop toe te zien dat men jongeren niet brandmerkt als gebruikers.

Selectieve preventie is gericht op hoogrisicogroepen waaronder kwetsbare jongeren, sensation seekers en personen met een kwetsbaarheid voor psychosen. De boodschappen voor deze hoogrisicogroepen dienen dan ook aangepast te worden aan hun specifieke noden.

Geïndiceerde preventie is gericht op personen die niet voldoen aan de diagnostische criteria voor een stoornis, maar wel beperkte symptomen en klachten hebben die voorafgaan aan de stoornis. Bij deze groep is het belangrijk om vroegtijdige aanpak te stimuleren. Een aangepaste aanpak is ook bij deze gebruikers van toepassing. Deze bestaat onder meer uit psycho-educatie en motiverende gespreksvoering. Indien stoppen met gebruik op een bepaald moment geen haalbare doelstelling is, is het van belang - zowel voor de gebruiker zelf als voor zijn omgeving - om in tussentijd de schade die uit dit gebruik voortvloeit, zoveel mogelijk te beperken.

Hoofdstuk 6: Hulpverlening

Onderstaand wordt de hulpvraag en zijn evolutie besproken. Vervolgens wordt een overzicht gegeven van het hulpverleningsaanbod en wat geweten is over zijn effectiviteit, waarna wordt afgesloten met een samenvatting.

6.1 Hulpvraag

Personen met cannabisafhankelijkheid zijn in vergelijking met alle personen met een afhankelijkheidsproblematiek het minst geneigd om zelf de stap naar gespecialiseerde drughulpverlening te zetten (Swift e.a., 2001). Slechts een beperkt deel van de gebruikers die baat kunnen hebben bij een behandeling volgen deze ook (Danovitch & Gorelick, 2012; Denis e.a., 2008). Van de adolescenten met cannabisgerelateerde problemen gaat slechts een klein percentage uit zichzelf op zoek naar hulp. Wanneer deze jongeren hulp zoeken, is dit veelal onder druk van de ouders, justitie of school. De meesten zien hun gebruik dan ook niet als een probleem (Budney e.a., 2007; Martin & Copeland, 2008; Copeland, Frewin & Elkins, 2009). Hathaway e.a. (2008) onderzochten in welke mate volwassen cannabisgebruikers die naar de hulpverlening stappen verschillen van gebruikers die dit niet doen. Zij vonden dat de negatieve effecten die de gebruikers rapporteerden meer samenhingen met de kenmerken van de gebruiker dan met het gebruik op zich. Ze stellen dat er in de hulpverlening nood is aan methoden om cannabismisbruik en de psychosociale- en gezondheidsproblemen als gevolg van cannabisgebruik te detecteren, eerder dan chronisch gebruik op zich.

Er is weinig geweten over de drempels en eventuele facilitators om hulp te gaan zoeken (Gates e.a., 2008). Uit het onderzoek van Gates e.a. (2008) blijkt dat wanneer men betere informatie en educatie geeft over behandelopties en wanneer gespecialiseerde behandelprogramma's voor cannabis duidelijk verschillen van de traditionele drughulpverlening, dit de drempel naar de hulpverlening voor cannabisgebruikers verlaagt (Gates e.a., 2008). Dit in het bijzonder voor jonge gebruikers die de eerste problemen van hun gebruik ervaren (Pfeiffer-Gerschel & Simon, 2007).

Toch blijkt de vraag naar gespecialiseerde hulpverlening voor cannabisgebruikers de afgelopen jaren internationaal gestegen (Denis e.a., 2008). In Vlaanderen registreert het VLIS-VVBV[46] sinds 1988 de cliënten in de gespecialiseerde drughulpverlening (RIZIV). Uit deze registratiegegevens blijkt dat het aantal nieuwe cliënten die ingeschreven staan wegens een primair cannabisprobleem tussen 1999 en 2010 bijna drie keer zo groot is geworden (zie tabel 6). In verhouding met alle andere middelen (alcohol, opiaten, cocaïne, …), is het percentage nieuwe cliënten met cannabis als primair probleem van 1999 tot 2010 gestegen van ongeveer 15% tot 29% (Vlaams Informatiesysteem van de Vlaamse Vereniging voor Behandelingscentra Verslaafdenzorg, 2013).

Uit de gegevens van de MPG[47], MKG[48] en EPD[49] blijkt dat er overheen de jaren een stijging is in het aantal cannabisgerelateerde behandelingen in de CGG, de algemene- en de psychiatrische ziekenhuizen. Voor meer gedetailleerde informatie zie factsheet cannabis (De Donder, 2013).

[46] Vlaams Informatiesysteem van de Vlaamse Vereniging voor Behandelingscentra Verslaafdenzorg

[47] Minimale Psychiatrische Gegevens (FOD volksgezondheid)

[48] Minimale Klinische Gegevens België (FOD volksgezondheid)

[49] Elektronisch Patiëntendossier

Tabel 6 : Aantal nieuwe cliënten in de ambulante en residentiële hulpverlening in Vlaanderen voor wie cannabis het belangrijkste product is (Vlaams Informatiesysteem van de Vlaamse Vereniging voor Behandelingscentra Verslaafdenzorg, 2013)

Jaar	Ambulante programma's		Residentiële programma's		Totaal
	Dagcentra	MSOC	Behandel-centra	Crisispro-gramma's	
1999	66,0% (309)	20,5% (96)	2,6% (12)	10,9% (51)	100% (**468**)
2003	60,9% (358)	20,4% (120)	2,0% (12)	16,7% (98)	100% (558)
2004	52,4% (384)	32,3% (237)	2,0% (15)	13,2% (97)	100% (254)
2005	51,5% (460)	34,0% (304)	1,8% (16)	12,8% (114)	100% (894)
2006	57,7% (485)	30,6% (257)	1,3% (11)	10,5% (88)	100% (841)
2007	60,9% (521)	24,7% (211)	3,5% (30)	10,9% (93)	100% (855)
2008	63,3% (596)	25,2% (237)	4,1% (39)	7,3% (69)	100% (941)
2009	65,5% (825)	21,0% (264)	5,7% (72)	7,8% (98)	100% (1259)
2010	71,6% (941)	20,0% (263)	3,1% (41)	5,3% (69)	100%(**1314**)

Wanneer er zich een hulpvraag voordoet blijkt dat het behandeldoel gekozen door cannabisgebruikers vaker 'het verminderen van gebruik' dan 'abstinentie' betreft (Niesink & van Laar, 2012; Budney e.a., 2007), dit ondanks het feit dat het moeilijker is om gebruik te matigen dan volledig te stoppen (Lozano e.a., 2006). De behandeldoelen voor cannabisafhankelijkheid verschillen eveneens voor volwassenen en adolescenten. Terwijl het belangrijk is om bij de behandeling van adolescenten te streven naar abstinentie, kan de behandeling van volwassenen in functie van de ernst van de problematiek zowel op abstinentie als op het matigen van gebruik gericht zijn (Lozano e.a., 2006). Lozano e.a. (2006) menen bovendien dat cliënten een behandeldoel voorop dienen te stellen dat overeenkomt met hun mogelijkheden en overtuigingen. Dit verhoogt hun motivatie en engagement om hun gedrag te veranderen.

6.2 Hulpverleningsaanbod voor cannabisgerelateerde problemen

In vergelijking met andere psychoactieve middelen (heroïne, cocaïne, alcohol) bestaan er veel minder specifieke behandelprogramma's voor cannabisafhankelijkheid. Dit komt mogelijk doordat de meeste mensen die ooit cannabis gebruiken erin slagen hiermee op eigen kracht te stoppen (Earlywine, 2002; Decorte e.a., 2003). Door de overtuiging uit het verleden dat cannabisafhankelijkheid zich zelden als hoofdprobleem manifesteert, maar eerder in combinatie met afhankelijkheid van alcohol of andere drugs en door het feit dat velen vroeger niet geloofden dat er zoiets bestond als een cannabisafhankelijkheidssyndroom, dacht men dat hiervoor geen specifieke hulpverlening nodig was (McRae e.a., 2003).

De meeste instellingen hebben geen apart behandelprogramma voor mensen met een cannabisafhankelijkheid. De behandeltypes die gehanteerd worden voor de behandeling van afhankelijkheid van andere illegale drugs zijn eveneens bruikbaar voor de behandeling van cannabisafhankelijkheid. De mate van succes van deze behandelmethodes ligt in dezelfde grootteorde (McRae e.a., 2003). Aangezien er relatief weinig specifieke behandelprogramma's voor cannabisafhankelijkheid bestaan, is er ook weinig onderzoek gevoerd naar de effectiviteit van dergelijke specifieke programma's.

Online interventies zijn veelbelovend voor de behandeling van cannabisgebruikers die anders de stap naar hulpverlening niet zouden zetten. Cannabisspecifieke literatuur omtrent deze werkvorm is momenteel nog afwezig en wordt hierdoor niet verder besproken.

Onderstaand wordt in eerste instantie dieper ingegaan op screening en assessment, waarna de psychosociale- en de farmacologische interventies beschreven worden.

6.2.1 Screening en assessment

Er kunnen verschillende niveaus van probleemdetectie en -analyse onderscheiden worden, waaronder screening, assessment en diagnosestelling (Rigter, 2006).

Screening is afkomstig uit de preventieve gezondheidszorg en staat voor het onderzoeken van een in principe gezonde populatie om problemen te detecteren. Op deze manier kan men de aandoening in een vroeg stadium opmerken en interveniëren (Verstuyf, 2007). Een positieve screening kan aanleiding geven tot een meer gedetailleerde assessment voor verdere probleembestrijding (Copeland, Frewin & Elkins, 2009). Afhankelijk van de sector die de screening doet - bijvoorbeeld jeugdzorg, geestelijke gezondheidszorg, justitie – worden hiervoor verschillende screeningsinstrumenten gehanteerd. Rigter (2006) pleit op basis van de wetenschappelijke literatuur voor een protocol voor diagnostiek en intake, gebaseerd op een richtlijn die onderschreven is door de relevante beroepsverenigingen. Een dergelijk protocol biedt houvast voor de behandelaar en vergemakkelijkt de communicatie over cliënten (Rigter, 2006).

Assessment is intensiever van aard dan screening en voorziet in een meer gedetailleerde beschrijving van de problemen (beoordeling van persoonlijke, familiegebonden en sociale omstandigheden) (Verstuyf, 2007). Het uitvoeren van een uitgebreid assessment is een essentiële vereiste om de meest geschikte en meest effectieve behandeling te bepalen (Copeland, Frewin & Elkins, 2009).

6.2.2 Psychosociale interventies

Er zijn een aantal methodieken die vaak gebruikt worden bij de behandeling van druggerelateerde problemen in het algemeen en meer specifiek ook voor de behandeling van cannabisgerelateerde problemen.

Budney e.a. (2007) besluiten in hun review dat therapeutische interventies effectief blijken te zijn en dat het combineren van verschillende technieken de effectiviteit ten goede komt. Ze wijzen er evenwel op dat de slaagkansen hoe dan ook matig zijn, net zoals voor de behandeling van afhankelijkheid van andere middelen. Ook Danovitch & Gorelick (2012) menen in hun review dat gecombineerde therapieën, het meest effectief zijn, in het bijzonder deze die van start gaan met motiverende gespreksvoering, incentives gebruiken en die gedrags- en cognitieve copingvaardigheden aanleren om herval te voorkomen. Elke behandelwijze heeft zijn eigen kwaliteiten en de relatie met de therapeut zou volgens Earlywine (2002) meer doorslaggevend zijn dan de aard van de therapie (Earlywine, 2002).

Onderstaand volgt een overzicht van de meest voorkomende methodieken en wordt de effectiviteit van deze methodieken in het kader van cannabisgerelateerde problemen toegelicht.

6.2.2.1 Kortdurende interventies

Kortdurende interventies zijn ambulante interventies die beperkt zijn in duur - één tot vier sessies - en die zijn opgebouwd rond feedback, motivatiebevordering en aspecten van (cognitieve) gedragstherapie. Onder andere settings in de eerstelijnsgezondheidszorg bieden uitstekende kansen voor kortdurende interventies m.b.t. problematisch cannabisgebruik (Copeland, Frewin & Elkins, 2009) Kortdurende interventies hebben vaak plaats in het kader van vroeginterventie (Verstuyf, 2007). Vroeginterventie is over het algemeen opportunistisch en geschikt voor cliënten die nog geen specifieke hulpvraag hebben over cannabis, maar wiens gebruik door de omgeving of hulpverlener wel gezien wordt als risicovol (Copeland, Frewin & Elkins, 2009). Martin & Copeland (2008) benadrukken in hun studie het belang van proactief werken vanuit de hulpverlening.

Hulpverlening koppelen aan preventiemaatregelen kan bovendien nuttig zijn aangezien de overgang van gebruik naar problematisch gebruik wisselend is (Pfeiffer-Gerschel & Simon, 2007). Meer informatie over vroeginterventie vindt u in het VAD-dossier: vroeginterventie (Verstuyf, 2007).

Uit onderzoek blijken de kortdurende interventies (matig) effectief. Onderzoek naar de effectiviteit van kortdurende interventies bij adolescenten (meestal gebaseerd op motiverende gespreksvoering) toont een daling in de frequentie en hoeveelheid van gebruik en een daling van cannabisgerelateerde problemen bij adolescenten. Dit zowel voor zij die wel en zij die niet op zoek waren naar behandeling (McCambridge & Strang, 2004; Berghuis e.a., 2006; Martin & Copeland, 2008; Sofuoglu e.a., 2010; Copeland, Frewin & Elkins, 2009). Het is niet steeds duidelijk of deze daling afkomstig is van de motiverende gespreksvoering op zich of van andere interventies zoals het aanbieden van informatie (Sofuoglu e.a., 2010). Ook bij volwassenen vond men bij de kortdurende interventie de "Marijuana Check-Up", ontwikkeld door Stephens e.a. (2004), een beperkt effect op de gebruiksfrequentie (gemiddeld één dag per week minder gebruik) en op de afhankelijkheidssymptomen. Bovendien bleef dit effect behouden na twaalf maanden (Stephens e.a., 2007).

6.2.2.2 Motiverende gespreksvoering

Motiverende gespreksvoering is een op samenwerking gerichte, doelgerichte communicatiestijl met bijzondere aandacht voor de taal van verandering. Ze is ontwikkeld om persoonlijke motivatie voor een specifiek doel te versterken, door iemands eigen redenen om te veranderen te ontlokken en exploreren in een sfeer van aanvaarding en mededogen (Miller & Rollnick, 2013).

Onderzoek toont aan dat motiverende gespreksvoering als psychosociale interventie cannabisgerelateerde uitkomsten verbetert bij behandelingzoekende volwassenen, personen die geen behandeling zoeken en individuen met comorbide stoornissen (Danovitch & Gorelick, 2012).

6.2.2.3 Cognitieve gedragstherapie

Cognitieve gedragstherapie ziet cannabisgebruik als aangeleerd gedrag (Danovitch & Gorelick, 2012). Het uitgangspunt is dat men werkt rond het gedrag dat gesteld wordt (bijvoorbeeld gebruik) en elementen die dit gedrag uitlokken, meer bepaald concrete denkbeelden die de persoon in kwestie heeft. Aspecten van cognitieve gedragstherapie zijn motivatieverhoging, doelen stellen, vaardigheidstraining en monitoring van gedrag. Cognitieve gedragstherapie kan zowel individueel als in groep plaatsvinden.

Uit onderzoek blijkt cognitieve gedragstherapie, zowel in groep als individueel, effectief in de afname van cannabisgebruik (Denis e.a., 2008). Bovendien blijkt deze effectief in combinatie met motiverende gespreksvoering en contingency management en voor individuen met comorbide stoornissen (Danovitch & Gorelick, 2012).

6.2.2.4 Contingency management

Contingency management heeft als uitgangspunt dat gedrag toeneemt of afneemt in functie van de rechtstreeks geassocieerde positieve en negatieve gevolgen (Danovitch & Gorelick, 2012). Contingency management is een methodiek die neerkomt op het belonen van gewenst gedrag. Men gebruikt bekrachtigers, zoals waardebonnen of soms zelfs geld, om cliënten aan te moedigen bepaalde therapiedoelen te behalen. Om therapietrouw te bevorderen wordt deze interventie meestal gecombineerd met andere interventies.

Onderzoek toont aan dat de beloningen het meest effectief zijn wanneer ze zo dicht mogelijk bij het gewenste gedrag worden voorzien en hoe frequenter de beloningen hoe hoger de effectiviteit. Contingency management verhoogt bovendien de behandelingsuitkomsten van andere effectieve

psychosociale behandelingen (Danovitch & Gorelick, 2012) of is volgens ander onderzoek enkel effectief is wanneer ze gecombineerd wordt met de meer klassieke behandelmethoden (Budney e.a., 2000).

6.2.2.5 Meervoudige gezinstherapie

De meervoudige gezinstherapie plaatst het gebruik in een ruimere context en gaat ervan uit dat de familie, partner en sociale netwerken van de cliënt belangrijke beïnvloedende factoren op het middelengebruik zijn. Daarom worden deze in de behandeling betrokken. Dit kan zowel in individuele-, partner- of gezinstherapie. De omgeving kan ook bij de behandeling betrokken worden voor het aanreiken van informatie, ter ondersteuning van de cliënt of door aandacht te geven aan hun persoonlijke beleving van de problematiek (Roose, 2002). Deze methodiek beperkt zich niet tot therapeutische sessies, maar omvat een hele waaier aan activiteiten, zoals bijvoorbeeld huisbezoeken en contacten met voorzieningen (school, rechtbank, …).

Bij adolescenten is het engagement van de familie en de omgeving van substantiële waarde (Danovitch & Gorelick, 2012; Copeland, Frewin & Elkins, 2009). De meervoudige gezinstherapie blijkt een effectieve behandelingen bij adolescenten om cannabisgebruik te verminderen (Ganovitch & Gorelick, 2012; Budney e.a., 2007). De Europese INCANT[50] - studie vergelijkt multidimensionele familietherapie (MDFT[51]) met de traditionele ambulante behandeling (TAU[52]) van adolescente cannabisgebruikers. Uit deze studie blijkt dat zowel MDFT als TAU effectieve behandelingen zijn om cannabisgebruik of het aantal psychotische problemen geassocieerd met middelengebruik te verminderen. MDFT heeft wel een groter effect dan TAU bij jongeren met ernstigere problemen (Rigter e.a., 2011; Rigter e.a., 2013). Deze bevindingen worden bevestigd door de studie van Hendriks e.a. (2011). Volgens hen blijkt MDFT het meest effectief bij zeer jonge adolescenten (13-16 jaar) met een psychische comorbiditeit en neemt de effectiviteit af bij 17-18-jarigen en bij adolescenten zonder psychische comorbiditeit.

6.2.3 Farmacologische interventie

De groeiende kennis over het endocannabinoïde systeem in de hersenen en haar mediërende rol in gedrag biedt nieuwe doelen voor de behandeling van problematisch cannabisgebruik. Het onderzoek naar de werking van cannabinoïden, cannabinoïde receptoren en antagonisten is de laatste jaren in een stroomversnelling terechtgekomen. Men heeft onder meer gezocht naar de medicamenteuze behandeling van cannabisafhankelijkheid.

Tot heden werd van nog geen enkele farmacologische interventie aangetoond dat deze consistent en in grote lijnen effectief is voor de behandeling van cannabisafhankelijkheid (Weinstein & Gorelick, 2011; Danovitch & Gorelick, 2012). Het reeds gepubliceerde onderzoek is onvoldoende om breed klinisch gebruik van farmacologische interventies ter behandeling van cannabisafhankelijkheid te ondersteunen. Deze interventies zouden gebruikt moeten worden in combinatie met psychosociale behandelingen om op die manier de uitkomst te maximaliseren (Vandrey & Haney, 2009). Tot op heden werd nog geen enkele vorm van farmacotherapie goedgekeurd voor cannabisgebruik. Toch zijn er reeds een aantal beloftevolle benaderingen in ontwikkeling (Danovitch & Gorelick, 2012; Weinstein & Gorelick, 2011). Bijkomend onderzoek hiernaar is noodzakelijk.

---

[50] INCANT = International Cannabis Need of Treatment. Meer informatie vindt u op www.incant.eu.

[51] MDFT of Multidimensionele Familietherapie is en evidence based ambulante gezinsgerichte behandeling voor adolescenten met gedragsproblemen of en/of problematisch druggebruik.

[52] TAU = Treatment As Usual

6.2.3.1 Agonistbehandeling

Bij de agonistbehandeling wordt er langdurig een cross-tolerante drug of dezelfde agonistdrug toegediend om zo onthoudingsverschijnselen en craving te onderdrukken. Bij cannabis gebruikt men hiervoor synthetische THC: dronabinol (soms ook orale THC genoemd). Synthetische THC is in bepaalde landen reeds gelegaliseerd als orale medicatie voor hongerstimulatie en ter onderdrukking van misselijkheid en braken ten gevolge van chemotherapie (Weinstein & Gorelick, 2011; Danovitch & Gorelick, 2012). Volgens Cooper & Haney (2008) zou het de meest veelbelovende medicatie in dit verband zijn, die de craving naar cannabis en onthoudingsverschijnselen vermindert bij relatief lage doses. In België is het gebruik van medicinale cannabis verboden.

6.2.3.2 Antagonistbehandeling

Een tweede farmacotherapie maakt gebruik van een langdurige toediening van de CB1-antagonist (zie 1.3.1.1) om te voorkomen dat patiënten de aangename bekrachtigende effecten van cannabisgebruik ervaren. Dit zou moeten leiden tot uitdoving van het gedrag, met name het zoeken en gebruiken van cannabis (Weinstein & Gorelick, 2011).

6.2.3.3 Neuromodulatie

Een laatste type farmacotherapie voor de behandeling van cannabis is neuromodulatie. Hiermee worden andere neurotransmittersystemen gemoduleerd om op die manier de bekrachtigende effecten van en craving naar cannabis te verminderen. Hiervoor wordt gebruik gemaakt van elektrische stimulatie, het lokaal toedienen van stoffen[53] of het gebruiken van medicijnen die werden goedgekeurd voor andere psychiatrische aandoeningen, zoals o.a. N-acetylcysteïne, entacapone (ziekte van Parkinson), atomoxetine (aandachtsstoornis, hyperactieve stoornis), buspirone (angstremmer) en divalproex (stemmingsstabilsator) (Danovitch & Gorelick, 2012).

[53] www.mst.nl/neurochirurgie/neuromodulatie/

6.3 Samenvatting

Slechts een klein deel van de problematische cannabisgebruikers vindt de weg naar behandeling. Er bestaan screening- en assessment-instrumenten om cannabisproblemen op te merken en in kaart te brengen.

De psychosociale interventies die gebruikt worden voor cannabisproblemen zijn dezelfde als deze voor de behandeling van andere drugproblemen. Kortdurende interventies, cognitieve gedragstherapie, meervoudige gezinstherapie en motiverende gespreksvoering blijken effectief, zij het met een matige effectgrootte. Het combineren van verschillende modellen komt de effectiviteit van de behandeling ten goede.

Meer recent wordt er steeds meer onderzoek gevoerd naar farmacologische interventies. De resultaten blijken tot op heden onvoldoende consistent, waardoor er nog geen enkele vorm van farmacotherapie werd goedgekeurd. Toch zijn er een aantal beloftevolle benaderingen in ontwikkeling.

Hoofdstuk 7: Bijlagen

7.1 DSM-5-criteria[54]

Onderstaand worden de criteria opgesomd die in DSM-5 worden opgelijst voor "Cannabis Use Disorder", "Cannabis Intoxication" en "Cannabis Withdrawal". Aangezien de Nederlandse vertaling momenteel nog niet beschikbaar is, worden deze criteria in het Engels weergegeven.

Cannabis Use Disorder

A Problematic pattern of cannabis use leading to clinically significant impairment or distress, as manifested by at least two of the following, occurring within a 12-month period:

1. Cannabis is often taken in larger amounts or over a longer period than was intended
2. There is a persistent desire or unsuccessful efforts to cut down or control cannabis use
3. A great deal of time is spent in activities necessary to obtain cannabis, use cannabis, or recover from its effects.
4. Craving, or a strong desire or urge to use cannabis
5. Recurrent cannabis use resulting in a failure to fulfil major role obligations at work, school, or home.
6. Continued cannabis use despite having persistent or recurrent social or interpersonal problems caused or exacerbated by the effects of cannabis
7. Important social, occupational, or recreational activities are given up or reduced because of cannabis use
8. Recurrent cannabis use in situations in which it is physically hazardous
9. Cannabis use is continued despite knowledge of having a persistent or recurrent physical or psychological problem that is likely to have been caused or exacerbated by cannabis.
10. Tolerance, as defined by either of the following:
    a. A need for markedly increased amounts of cannabis to achieve intoxication or desired effect
    b. Markedly diminished effect with continued use of the same amount of cannabis
11. Withdrawal, as manifested by either of the following:
    a. The characteristic withdrawal syndrome for cannabis (refer to Criteria A and B of the criteria set for cannabis withdrawal)
    b. Cannabis (or a closely related substance) is taken to relieve or avoid withdrawal symptoms.

Specify if:

In early remission*:* after full criteria for cannabis use disorder were previously met, none of the criteria for cannabis use disorder have been met for at least 3 months but for less than 12 months (with the exception that Criterion A4, may be met).

In sustained remission: after full criteria for cannabis use disorder were previously met, none of the criteria for cannabis use disorder have been met at any time during a period of 12 months or longer (with the exception that Criterion A4, may be present).

Specify if:

In a controlled environment*:* This additional specifier is used if the individual is in an environment where access to cannabis is restricted.

[54] American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of mental disorder: Fifth edition*. American Psychiatric Publishing: Washington DC, London.

Specify current severity:

305.20 (F12.10) Mild*: Presence of 2-3 symptoms*

304.30 (F12.20) Moderate*: Presence of 4-5 symptoms*

304.30 F12.20) Severe*: Presence of 6 or more symptoms*

Cannabis intoxication

A. Recent use of cannabis.

B. Clinically significant problematic behavioural or psychological changes (e.g., impaired motor coordination, euphoria, anxiety, sensation of slowed time, impaired judgment, social withdrawal) that developed during or shortly after cannabis use.

C. Two (or more) of the following singns or symptoms developing within 2 hours of cannabis use:

1. Conjunctival injection
2. Increased appetite
3. Dry mouth
4. Tachycardia

D. The signs or symptoms are not attributable to another medical condition and are not better explained by another mental disorder, including intoxication with another substance.

Specify if:

With perceptual disturbances: Hallucinations with intact reality testing or auditory, visual, or tactile illusions occur in the absence of a delirium.

Cannabis withdrawal

A. Cessation of cannabis use that has been heavy and prolonged (i.e., usually daily or almost daily use over a period of at least a few months).

B. Three (or more) of the following signs and symptoms develop within approximately 1 week after criterion A:

1. Irritability, anger, or aggression
2. Nervousness or anxiety
3. Sleep difficulty (e.g., insomnia, disturbing dreams)
4. Decreased appetite or weight loss
5. Restlessness
6. Depressed mood
7. At least one of the following physical symptoms causing significant discomfort: abdominal pain, shakiness/tremors, sweating, fever, chills, or headache.

C. The signs or symptoms in Criterion B cause clinically significant distress or impairment in social, occupational or other important areas or functioning

D. The signs or symptoms are not attributable to another medical condition and are not better explained by another mental disorder, including intoxication or withdrawal from another substance

Referenties

Adams, I.B. & Martin, B.R. (1996). Cannabis: Pharmacology and toxicology in animals and humans. *Addiction*, *91*, 1585-1614.

Agosti, V., & Levin, F.R. (2007). Predictors of cannabis dependence recovery among epidemiological survey respondents in the United States. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, *33*(1), 81-88.

Agrawal, A., Budney, A.J. & Lynskey, M.T. (2012) The co-occurring use and misuse of cannabis and tobacco: a review. *Addiction*, 107 (7), 1221-1233.

Agrawal, A., Silberg, J.L., Lynskey, M.T., Maes H.H. & Eaves, L.J., (2010). Mechanisms underlying the lifetime co-occurrence of tobacco and cannabis use in adolescent and young adult twins. *Drug Alcohol Dependence*, 108(1-2), 49-55.

Aldington, A., Harwood, M., Weatherall, M., Beckert, L., Hansell, A., Pritchard, A., Robinson, G., & Beasley, R. (2008). Cannabis use and risk of lung cancer: a case-control study. *Eur. Respir. J.*, *31*, 280-286.

Amos, A., Wiltshire, S., Bostock, Y., Haw, S., & McNeill, A. (2004). 'You can't go without a fag … you need it for your hash' - a qualitative exploration of smoking, cannabis and young people. *Addiction*, *99*, 77-81.

Arcuri, A. (2008). Cannabis use and gum disease. A comment on Thomson e.a. (2008). *NCPIC e-zine*, *February/March*, 2-3.

Arendt, M., Rosenberg, R., Foldager, L., Perto, G., & Munk-Jorgensen, P. (2005). Cannabis-induced psychosis and subsequent schizophrenia-spectrum disorders: follow-up study of 535 incident cases. *British Journal of Psychiatry*, *187*, 510-515.

Arendt, M., Mortensen, P.B., Rosenberg, R., Pedersen, C.B., & Waltoft, B.L. (2008). Familial predisposition for psychiatric disorder. Comparison of subjects treated for cannabis- induced psychosis and schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, *65*(11), 1269-1274.

Ariza, C., Pérez, A., Sánchez-Martínez, F., Diéguez M., Espelt, A., Pasarín, M.I., Suelves, J.M., De la Torre, R. & Nebot, M. (2013). Evaluation of the effectiveness of a school-based cannabis prevention program. *Drug and alcohol dependence.* X(x), xxx-xxx. (article in press)

Armentano, P. (2012). Cannabis and psychomotor performance: a rational review of the evidence and implications for public policy. *Drug testing and Analysis.* 5(1), 52-56.

Arseneault, L., Cannon, M., Poulton, R., Murray, R., Caspi, A., & Moffitt, T.E. (2002). Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study. *British Medical Journal*, *325*, 1212-1213.

Atakan, Z. (2004). Cannabis and psychosis: how important is the link? *Addiction*, *99*, 513-515.

Athanaselis, S., Papadodima, S. & Spiliopoulou, C. (2012). Smoking marijuana. Is it safe for the heart?. *J Forensic Toxicol Pharmacol*, 1 (1).

Aung, A.T., Pickworth, W.B., & Moolchan, E.T. (2004). History of marijuana use and tobacco smoking topography in tobacco-dependent adolescents. *Addictive Behaviors*, *29*, 699-706.

Australian Institute of Health and Welfare (2008). *2007 National Drug Strategy Household Survey: First Results*. Canberra: Australian Institute of Health and Welfare.

Bada, H.S., Reynolds, E.W., & Hansen, W.F. (2006). Marijuana use, adolescent pregnancy, and alteration in newborn behavior: how complex can it get? *The Journal of Pediatrics*, *december*, 742-745.

Baker, A., Lewin, T., Reichler, H., Clancy, R., Carr, V., Garrett, R., Sly, K., Devir, H., & Terry, M. (2002). Evaluation of a motivational interview for substance use within psychiatric in-patient services. *Addiction*, *97(10)*, 1329-1337.

Baker, D., Pryce, G., Giovannoni, G., Thompson, A.J. (2003). The therapeutic potential of cannabis. *The Lancet Neurology*, *2*, 291-298.

Bayingana, K., Demarest, S., Gisle, L., Hesse, E., Miermans, P.J., Tafforeau, J., Van der Heyden, J. (2006). *Gezondheidsenquête door middel van interview, België 2004*. Brussel: Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, afdeling epidemiologie.

Beautrais, L.B., Jyce, P.R., & Mulder, R.T. (1999). Cannabis abuse and serious suicide attempts. *Addiction*, *94(8)*, 1155-1164.

Belgisch Centrum voor Farmacotherapeutische Informatie (2002). Folia Farmacotherapeutica, http://www.bcfi.be/Folia/2002/F29N07F.cfm.

Bergamaschi, M.M., Queiroz, R.H., Zuardi A.W., Crippa, J.A. (2011). Safety and Side Effects of Cannabidiol, a Cannabis sativa Constituent. *Current Drug Safety,* 6(4),237-249.

Berguis, J., Swift, W., Copeland, J., Roffman, R.A., & Stephens, R.S. (2006).Then Teen Cannabis Check-up. In: R.A. Roffman & R.S. Stephens (Eds.), *Cannabis dependence: its nature, consequences and treatment* (International Research Monographs in the Addictions). Londen: Cambridge University Press, pp. 275-292.

Bernaert, I., Kinable, H. (2003). *Over jongeren en middelengebruik: de cijfers ontcijferd. Krijtlijnen voor preventie in het onderwijs*. Brussel: VAD.

Biecheler, M.-B., Peytavin, J.-F., the SAM Group, Facy, F., & Martineau, H. (2008). SAM Survey on "drugs and fatal accidents": search of substances consumed and comparison between drivers involved under the influence of alcohol and cannabis. *Traffic Injury Prevention*, *9*, 11-21.

Birkett, P.B. (2002). The nature of the relationship between cannabis and schizofrenia remains unclear. *British Medical Journal*, rapid responses, http://bmj.bmjjournals.com/cgi/ eletters/325/7374/1199.

Blanckaert, P. (2012). *Chapter 10: Drug Markets*. In Plettinckx, E., Antoine, J., Bollaerts, K., Blanckaerts, P., & van Brussel, JCH. (2012). *Belgian national report on drugs 2011*. Brussel: Public Health and Surveillance.

Bossong, M.G. & Niesink, R.J. (2010). Adolescent brain maturation, the endogenous cannabinoid system and the neurobiology of cannabis-induced schizophrenia. *Progress in neurobiology.* 92(2), 370-385.

Braude, M.C. (1972). Toxicology of cannabinoids. In M. Paton & J. Crown (Eds.), *Cannabis and its derivatives*. Oxford: Oxford University Press, 89-99.

Brodbeck, J., Matter, M., Page, J., & Moggi, F. (2007). Motives for cannabis use as a moderator variable of distress among young adults. *Addictive Behaviors*, *32*, 1537-1545.

Brotherhood, A. & Sumnall, H.R. (2011). *European drug prevention quality standards: A manual for prevention professionals*. Lisbon: European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA).

Brug, J., Schaalma, H., Kok, G., Meertens, R.M., Van der Molen, H.T. (2000). *Gezondheidsvoorlichting en gedragsverandering: een planmatige aanpak*. Assen: Gorcum.

Budbuddies (2004). *Cannabis - proposals for a harm reduction strategy*. www.budbuddies.com.

Budney, A.J., Higgins, S.T., Radonovich, P.L., & Novy, P.L. (2000). Adding voucher-based incentives to coping skills and motivational enhancement improves outcomes during treatment for marijuana dependence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *68*, 1051-1061.

Budney, A.J., Roffman, R., Stephens, R.S., & Walker, D. (2007). Marijuana dependence and its treatment. *Addiction Science & Clinical Practice*, *december*, 4-16.

Budney, A.J. (2007). Are specific dependence criteria necessary for different substances? How can research on cannabis inform this issue? In J.B. Saunders, M.A. Schuckit, P.J. Sirovatka, & D.A. Regier (Eds.), *Diagnostic issues in substance use disorders. Refining the research agenda for DSM-V*. Arlington: American Psychiatric Association, pp. 221-236.

Burkhart, G. & Calafat, A. (2008). *Cannabis prevention in the EU.* In Snitzman, S.R., Olsson, B. & Room.R. (2008). *EMCDDA Monographs: A cannabis reader: Global issues and local experiences*. Luxemburg: Office for Official Publications of the European Communities.

Cabral, G.A. (2002). Marijuana and cannabinoid effects on immunity and AIDS. In: S. Onaivi (Ed.), *Biology of marijuana. From gene to behavior*. London: Taylor & Francis, 282-307.

Cadoni, C., Pisanu, A., Solinas, M., Acquas, E., & Chiara, G. (2001). Behavioural sensitization after repeated exposure to Δ9-tetrahydrocannabinol and cross-sensitization with morphine. *Psychopharmacology*, *158(3)*, 59-266.

Carpenter, S. (2001). The changing face of marijuana research. Studies on marijuana withdrawal have helped ignite interest in developing effective treatments. *Monitor on Psychology*, *32(6)*. (www.apa.org/monitor/juni01/marijuana.html)

Carey, K.B., Carey, M.P., Maisto, S.A., Purnine, D.M., (2002). The feasibility of enhancing psychiatric outpatients' readiness to change their substance use. *Psychiatric Services*, *53(5)*, 602-608.

Carpenter, S. (2001). The changing face of marijuana research. Studies on marijuana withdrawal have helped ignite interest in developing effective treatments. *Monitor on Psychology*, *32*(6). Gedownload van www.apa.org/monitor/juni01/marijuana.html.

Cascini, F., AIello, C. & Di Tanna, G.L. (2012). Increasing delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) content in herbal cannabis over time: systematic review and meta-analysis. *Current drug abuse reviews*, 5(1), 32-40.

Caspi, A., Moffitt, T.E., Cannon, M., McClay, J., Murray, R., Harrington, H., Taylor, A., Arseneault, L., Williams, B., Poulton, R., & Craig, I. (2005). Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene environment interaction. *Biol Psychiatry*, *57*, 1117-1127.

Chan, P.C., Sills, R.C., Braun, A.G., Haseman, J.K., & Buchner, J.R. (1996). Toxicity and carcinogeniticy of delta-9-hydrocannabinol in Fisher rats and B6C3F1 mice. *Fundam. Appl. Toxicol.*, *30*, 109-117.

Chen, C.-Y. & Anthony, J.C. (2003). Possible age-associated bias in reporting of clinical features of drug dependence: epidemiological evidence on adolescent-onset marijuana use. *Addiction*, *98*, 71-82.

Clapper, J.R., Mangieri, R.A. & Poimelli, D. (2009). The endocannabinoid system as a target for the treatment of cannabis dependence. *Neuropharmacology*, 56(suppl. 1), 235-243.

Coffey, C., Carlin, J., Lynskey, M., Li, N., & Patton, G.C. (2003). Adolescent precursors of cannabis dependence: findings from the Victorian Adolescent Health Cohort Study. *British Journal of Psychiatry*, *182(4)*, 330-336.

Coggans, N., Dalgarno, P., Johnson, L., & Shewan, D. (2004). Long-term heavy cannabis use: implications for health education. *Drugs: Education, prevention and policy*, *11*(4), 299-313.

Coleman, B. (2003). Producing an information leaflet to help patients access high quality drug information on the Internet: a local study. *Health Info*, *20*(3), 160-171.

Colomobo, G., Orrù, A., Lai, P., Cabras, C, Maccioni, P., Rubio, P.M., Gessa, GG.L., & Carai, M.A.M. (2007). The Cannabinoid CB1 Receptor Antagonist, Rimonabant, as a Promising Pharmacotherapy for Alcohol Dependence: Preclinical Evidence. *Mol. Neurobiol*., 36(1), 102-112

Console-Bram, L., Marcu, J. & Abood, M.E. (2012). Cannabinoid receptors: nomenclature and pharmacological principles. *Progress in Neuro-Psychopharmacohlogy & Biological Psychiatry*, 38(1), 4-15.

Cooper, Z.D., & Haney, M. (2008). Cannabis reinforcement and dependence: role of the cannabinoid CB1 receptor. *Addiction Biology*, *13*, 188-195. doi:10.1111/j.1369-1600.2007.00095.x.

Copeland, J., Swift, W., Roffman, R., & Stephens, R. (2001). A randomized controlled trial of brief cognitive-behavioral interventions for cannabis use disorder. *Journal of Substance Abuse Treatment*, *21*, 55-64.

Copeland, J., (2004). Developments in the treatment of cannabis use disorder. *Curr. Opin. Psychiatry*, *17(3)*, 161-168.

Copeland, J., Frewin, A. & Elkins, K. (2009). *management of cannabis use disorder and related issues a clinician's guide.* Sydney: NCPIC. Vertaald door VAD & Lexitech (2010) *Aanpak van problematisch cannabisgebruik en aanverwante problemen: Richtlijnen voor clinici.* Brussel: VAD.

Copeland, J., Gerber, S., & Swift, W. (2006). *Evidence-based answers to cannabis question. A review of literature*. Canberra: Australian National Council on Drugs.

Copersino, M.L., Boyd, S.J., Tashkin, D.P., Huestis, M.A., Heishman, S.J., Dermand, J.C., Simmons, M.S., & Gorelick, D.A. (2006). Quitting among non-treatment-seeking marijuana users: reasons and changes in other substance use. *The American Journal on Addictions*, *15*, 297-302.

Copersino, M.L., Boyd, S.J., Tashkin, D.P., Huestis, M.A., Heishman, S.J., Dermand, J.C., Simmons, M.S. & Gorelick, D.A. (2010). Sociodemographic characteristics of cannabis smokers and the experience of cannabis withdrawal. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 36(6), 311-319.

Cougnard, A., Marcelis, M., Myin-Germeys, I., De Graaf, R., Vollebergh, W., Krabbendam, L., Lieb, R., Wittchen, H.U., Henquet, C., Spauwen, J., & van Os, J. (2007). Does normal developmental expression of psychosis combine with environmental risk to cause persistence of psychosis? A psychosis proneness-persistence model. *Psychol Med*, *37*(4), 513-517.

Coulston, C.M., Perdices, M., & Tennant, C.C. (2007). The neuropsychological correlates of cannabis use in schizophrenia: lifetime abuse/dependence, frequency of use, and recency of use. *Schizophrenia Research*, *96*, 169-184.

Crano, W.D., Siegel, J.T., Alvaro, E.M., Lac, A., & Hemovich, V. (2008). The at-risk adolescent marijuana nonuse: expanding the standard distiction. *Prev Sci*, *9*, 129-137. doi 10.1007/s11121-008-0090-0.

Crean, R.D., Crane, N.A. & Mason B.J. (2011a) An evidence based review of acute and long-term effects of cannabis use on executive cognitive functions. *Journal of Addiction Medicine*. 5(1), 1-8.

Cui, S.-S., Bowen, R.C., Gu, G.-B., Hannesson, D.K., Yu, P.H., & Zhang, X. (2001). Prevention of cannabinoid withdrawal syndrome by lithium: involvement of oxytocinergic neuronal activation. *The Journal of Neuroscience*, *21(24)*, 9867-9876.

Daly, M. (2013). Personality may explain the association between cannabis use and neuropsychological impairment. *Proceedings of the national academy of sciences of the united states of America.*110(11), 979.

Danovitch, I. & Gorelick, D.A. (2012). State of the art: treatment for cannabis dependence. The *Pscychiatris Clinics of North America.* 35, 309-326.

Decorte, T. (2010). The case for small-scale domestic cannabis cultivation. *International Journal of Drug Policy.*

Decorte, T., Muys & M. Slock, S. (2003). *Cannabis in Vlaanderen. Patronen van cannabisgebruik bij ervaren gebruikers*. Leuven: Acco.

Decorte, T., & Boekhout van Solinge, T. (2006). Het aanbod van cannabis in Nederland en België. *Tijdschrift voor Criminologie*, *48*(2), 144-154.

De Donder, E., De Maeseneire, I., Geirnaert, M., Lambrechts,, M.-C., Roose, N., Van Baelen, L., Verstuyf, G. (2002). *Alcohol- en druggebruik. Gedifferentieerde aanpak van preventie tot hulpverlening* (In de reeks 'Naar een geestelijk gezonde samenleving'.) Mechelen: Kluwer.

De Donder, E. (2013). *Factsheet Cannabis*. Brussel: VAD. http://www.vad.be/materiaal/dossiers/factsheet-cannabis.aspx

Degenhardt, L., Hall, W., & Lynskey, M. (2001). Alcohol, cannabis and tobacco use among Australians: a comparison of their associations with other drug use disorders, affective and anxiety disorders, and psychosis. *Addiction*, *96*, 1603-1614.

Degenhardt L., Hall, W., Lynskey, M. (2003). Exploring the association between cannabis use and depression. Review. *Addiction*. *98*(11), 1493-1504.

Degenhardt, L., & Hall, W. (2006). Is cannabis use a contributory cause of psychosis? *Can J Pyschiatry*, *51*(9), 556-565.

Degenhardt, L. (2003). The link between cannabis use and psychosis: furthering the debate. *Psychological Medicine*, *33*, 3-6.

Degenhardt, L., Hall, W., & Lynskey, M. (2003). Testing hypotheses about the relationship between cannabis use and psychosis. *Drug and Alcohol Dependence*, *71*, 37-48.

Denis, C., Lavie, E., Fatseas, M. & AUriecombe, M. (2008). Psychotherapeutic interventions for cannabis abuse and/or dependence in outpatient settings (Review). Wiley & Sons: The Cochrane collaboration.

Dennis, M., Babor, T.F., Roebuck, M.C., & Donaldson, J. (2002). Changing the focus: the case for recognizing and treating cannabis use disorders. *Addiction*, *97 (Suppl. 1)*, 4-15.

Dennis, M., Godley, S.H., Diamond, G., Tims, F.M., Babor, T., Donaldson, J., Liddle, H., Titus, J.C., Kaminer, Y., Webb, C., Hamilton, N., & Funk, R. (2004). The cannabis youth treatment (CYT) study: main findings from two randomized trials. *Journal of Substance Abuse Treatment*, *27*, 197-213.

Denson, T.F., & Earlywine, M. (2006). Decreased depression in marijuana users. Short communication. *Addictive Behaviors*, *31*, 738-742.

De Petrocellis, L. & Di Marzo, V. (2009). An introduction to the endocannabinoïd system : from the early to the latest concepts. *Best Practice & Research clinical Endocrinology & Metabolism*, 23(1), 1-15.

Deprez, N. & Van der Linden, T. (2011). *Chapter 10: Drug Markets*. In Deprez, N, Antoine, J., Asueta-Lorente, J-F., Bollaerts, K., Van der Linden, T. & van Brussel JCH. (2011) *Belgian national report on drugs 2011.* Brussel: Belgian Monitoring Centre for Drugs and Drugs Addiction.

Devane, W.A., Dysarz, F.A., Johnson, M.R., Melvin, L.S., & Howlett, A.C. (1988). Determination and characterisation of a cannabinoid receptor in rat brain. *Mol. Pharmacol*., *34*, 605-613.

Di Marzo, V. (2009). The endocannabinoïd system: its general strategy of action, tools for its pharmacological manipulation and potential therapeutic exploitation. *Pharmacological Research*, 60(2), 77-84.

Doll, R., Peto, R., Wheatley, K., Gray, R., & Sutherland, I. (1994). Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *British Medical Journal*, *309*, 901-910.

DrugLijn (2008). *Folder meest gestelde vragen. Cannabis*. Herziene versie december 2008.

D'Souza, D.C. & Kosten, T.R. (2001). Cannabinoid antagonists. A treatment in search of an illness. *Arch. Gen. Psychiatry*, *58*, 330-331.

Earlywine, M. (2002). *Understanding marijuana. A new look at the scientific evidence*. Oxford: University Press.

Earlywine, M., & Smucker Barnwell, S. (2007). Decreased respiratory symptoms in cannabis users who vaporize. Brief report. Harm Reduction Journal, 4(11). doi:10.1186/1477-7517-4-11.

Eisenstein, T.K., Meissler, J.J., Wilson, Q., Gaughan, J.P., & Adler, M.W. (2007). Anandamide and delta-9-tetrahydrocannabninol directly inhibit cells of the immune system via CB2 receptors. Journal of Immunology, doi: 10.1016/j.jneuroim.2007.06.001.

Eldreth, D.A., Matochik, J.A., Cadet, J.L., & Bolla, K.I. (2004). Abnormal brain activity in prefrontal brain regions in abstinent marijuana users. *NeuroImage*, *23*, 914-920.

ElSohly, M., & Slade, D. (2005). Chemical constituents of marijuana: the complex mixture of natural cannabinoids. *Life Sci*., *78*, 539-548.

European Medicines Agency (2008). *Press release: The European Medicines Agency recommends suspension of the martketing authorisation of Acomplia*. http://www.emea.europa.eu/humandocs/Humans/EPAR/acomplia/acomplia.htm.

European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction - EMCDDA. (2012a). *Statistical Bulletin 2012:* Price, purity and potency. www.emcdda.europa.eu, 8/03/2013

European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction - EMCDDA. (2012b). *Jaarverslag 2012: Stand van de drugsproblematiek in Europa.* Luxemburg: Bureau voor publicaties van de Europese Unie.

European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction – EMCDD A (2011). *European Drug Prevention Standards: A manual for prevention professionals*. Luxemburg: Publications Office of the European Union.

Felder, C.C. & Glass, M. (1998). Cannabinoid receptors and their endogenous agonists. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol*., *38*, 179-200.

Fergusson, D.M. & Horwood, L.J. (2000). Does cannabis use encourage other forms of illicit drug use? *Addiction*, *95*, 505-520.

Fergusson, D.M., Horwood, L.J., Swain-Campbell, N. (2002). Cannabis use and psychosocial adjustment in adolescence and young adulthood. *Addiction*, *97*, 1123-1135.

Fergusson, D.M., Horwood, L.J., & Swain-Campbell, N.R. (2003a). Cannabis dependence and psychotic symptoms in young people. *Psychological Medicine*, *33*, 15-21.

Fergusson, D., Horwood, J., & Lynskey, M. (2003b). Early reactions to cannabis predict later dependence. *Arch. Gen. Psychiatry*, *60(10)*, 1033-1039.

Fergusson, D.M. (2004). Cannabis and psychosis: two kinds of limitations which attach to epidemiological research. *Addiction*, *99*, 512-513.

Fernández-Artamendi, S., Fernández-Hermida, J.R., Secades-Villa, R., Garcia-Portilla, P. (2011). Cannabis and Mental Health. *Actas Esp. Psiqioatr.* 39(3), 180-190.

Fisar, Z. (2009). Phytocannabinoids and Endocannabinoids. *Current Drug Abuse Reviews*, 2(1), 51-75.

Fontes, A.F., Bolla, K.I., Cunha, P.J., Almeida, P.P., Jungerman, F., Laranjeira, R.R., Bressan, R.A. & Lacerda, A.L.T. (2011). Cannabis use before age 15 and subsequent executive functioning. *The British Journal of Psychiatry.* 198 (6), 442-447.

Fride, E. & Sañudo-Peã, M.C. (2002). Cannabinoids and endocannabinoids: behavioral and developmental aspects. In: S. Onaivi (Ed.), *Biology of marijuana. From gene to behavior*. London: Taylor & Francis, 174-204.

Fride, E. (2008). Multiple Roles for the Endocannabinoid System During the Earliest Stages of Life: Pre- and Postnatal Development. *Journal of Neuroendocrinology*, *20*, 75-81.

Gaoni, Y. & Mechoulam, R. (1964). Isolation, structure and partial synthesis of an active constituent of hashish. *J. Am. Chem. Soc*., *86*, 1646-1647.

Gardner, E.L. (2002). Marijuana addiction and CNS reward-related events. In: S. Onaivi (Ed.), *Biology of marijuana. From gene to behavior*. London: Taylor & Francis, 75-109.

Gates, P., Taplin, S., Copeland, J., Swift, W., & Martin, G. (2008). Barriers and facilitators to cannabis treatment. *NCPIC Bulletin*, *4*, 1-4.

Geirnaert, M., Roose, N., & Rosiers, J. (2002). *Suïcide en middelengebruik: een verkenning van de literatuur*. Brussel: Vereniging voor Alcohol- en andere Drugproblemen.

Gelders, D. (2008). Informatie over een recent onderzoek van de van de onderzoeksgroep Marketing van de faculteit ETEW van de KULeuven. Persoonlijke communicatie.

Gerra, G., Zaimovic. A., Gerra, M.L., Ciccocioppo, R., Cippitelli, A., Serpelloni, G. & Somaini, L. (2010). Pharmacology and toxicology of cannabis derivatives and endocannabinoid agonists. *Recent Patents on CNS Drug Discovery.* 5(1), 46-52.

Gieringer, D. (2000). Marijuana Water Pipe and Vaporizer Study. Update September 2000. Gedownload op 28 oktober 2008 van http://www.maps.org/news-letters/v06n3/06359mj1.html.

Gisle, L. (2010). *Het gebruik van illegale drugs. Gezondheidsenquête door middel van een interview: België 2008.* Brussel: Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, afdeling epidemiologie.

Gold, M.S., Frost-Pineda, K., & Jacobs, W.S. (2004). Cannabis. In: M. Galanter & H.D. Kleber (Eds.), *Textbook of substance abuse treatment*. Washinton: The American Psychiatric Publishing.

Goren, N. (2005). Social marketing: prevention and practice review. *Prevention research evaluation report*, *15*, 3-18.

Grant, B.F. & Dawson, D.A. (1998). Age of onset of drug use and its association with DSM-IV drug abuse and dependence: *results from the national longitudinal alcoholepidemiologic survey. Journal of Substance Abuse, 10*, 163-173.

Grotenhermen, F. (2004). Cannabinoids for therapeutic use: designing systems to increase the efficacy and reliability. Review. *American Journal of Drug Delivery*, 2(4), 229-240.

Gudlowski, Y., & Lautenschlager, M. (2008). [Impact of cannabis consumption on brain development and the risk of developing psychotic disorders] (artikel in Duits) *Gesundheitswesen*, *70*(11), 653-657.

Gunderson, E.W., Haughey, H.M., Ait-Daoud, N., Joshi, A.S. & Hart, C.L. (2012). “Spice” and “K2” Herbal Highs: A Case Series and Systematic Review of the Clinical Effects and Biopsychosocial Implications of Synthetic Cannabinoid Use in Humans. *American Journal on Addictions,* 21(4), 320-326.

Hall, W. & Solowij, N. (1998). Adverse effects of cannabis. *The Lancet*, *352*, 1611-1616.

Hall, W., Degenhardt, L., & Lynskey, M. (2001). *The health and psychological effects of cannabis use. (National Drug Strategy Monograph Series, no. 44)*. Canberra: Commonwealth Department of Health and Ageing.

Hall, W. & Fischer, B. (2010). Chapter 8: Harm Reduction policies for cannabis. In: Rhodes, T. & Hedrich, D. (2010). *Harm Reduction : evidence, impacts & challenges*. Lisbon: European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA).

Hall, W., & Pacula, R.L. (2003). *Cannabis use and dependence. Public health and public policy.* Cambridge: Cambridge University Press.

Hall, W. (2004). The psychogenetic effects of cannabis use: challenges in reducing residual uncertainties and communicating the risks. *Addiction*, *99*, 511-512.

Hall, W.D. (2006). Cannabis use and the mental health of young people. *Aust. N. Z. J. Psychiatry*, *40*(2), 105-113.

Hall, W., & Degenhardt, L. (2008). Cannabis use and the risk of developing a psychotic disorder. *World Psychiatry*, *7*(2), 68-71.

Hall, W. & Degenhardt, L. (2009). Adverse health effects of non-medical cannabis use. *The Lancet*. 374 (9698), 1383-1391.

Hall, W. & Sowowij, N. (1998). Adverse effects of cannabis. *The Lancet*, 352, 1611-1616.

Haney, M., Ward, A., Comer, S.D., Hart, C.L., Foltin, R.W., & Fischman, M.W. (2001). Bupropion SR worsens mood during marijuana withdrawal in humans. *Psychopharmacology*, *155(2)*, 171-179.

Haney, M. , Hart, C.L., Ward, A.S., & Foltin, R.W. (2003). Nefazodone decreases anxiety during marijuana withdrawal in humans. *Psychopharmacology*, *165(2)*, 157-165.

Haney, M. (2005). The marijuana withdrawal syndrome: diagnosis and treatment. C*urr. Psychiatry Rep*., *7*, 360-366.

Hanuš, L., Abu-Lafi, S., Fride, E., Breuer, A., Vogel, Z., Shalev, D.E., Kustanovich, I., & Mechoulam, R. (2001). 2-arachidonyl glyceryl ether, an endogenous agonist of the cannabinoid CB1 receptor. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, *98(7)*, 3662-3665.

Harder, V.S., Stuart, E.A., Anthony, J.C. (2008). Adolescent cannabis Problems and young adult depression: male-female stratified propensity score analyses. *American Journal of Epidemiology*, *168*(6), 592-601.

Hathaway, A.D. (2003). Cannabis effects and dependency concerns in long-term frequent users: a missing piece of the public health puzzle. *Addiction Research and Theory*, *11(6)*, 441-458.

Hathaway, A.D., MacDonald, S., & Erickson, P.G. (2008). Reprioritizing dependence and abuse: a comparison of cannabis clients in treatment with a nontreatment sample of users. *Addiction Research and Theory*, *16*(5), 495-502.

Hazekamp, A. (2006). Een evaluatie van de kwaliteit van medicinale cannabis in Nederland. *Cannabinoids*, *1*(1), 1-9.

Health Behaviour School-aged Children (HBSC). Gent: Universiteit Gent. Bron: www.jongeren-en-gezond-heid.ugent.be.

Hendriks, V., van der Schee, E. & Blanken, P. (2011). Treatment of adolescents with a cannabis use disorder: main findings of a randomized controlled trial comparing multidimensional family therapy and cognitive behavioral therapy in The Netherlands. *Drug and Alcohol Dependence.* 1190(1-2), 64-71.

Henquet, C., Murray, R., Linszen, D., & van Os, J. (2005). The environment and schizophrenia: the role of cannabis use. *Schizophrenia Bulletin*, *31*, 608-612.

Henquet, C., Rosa, A., Krabbendam, L., Papiol, S., Fananas, L., Drukker, M., Ramaekers, J.G., & van Os, J. (2006). An experimental study of catechol-o-methyltransferase val(158)met moderation of delta-9-hydrocannabinol-induced effects on psychosis and cognition. *Neuropsychopharmacology*, *31*, 2748-2757.

Henquet, C., & van Os, J. (2007). Cannabis en psychose: verklaren gen-omgevingsinteracties de associatie? *Psychiatrie Centraal*.

Hibell, B., Andersson, B., Bjarnason, T., Ahlström, S., Balakireva, O., Kokkevi, A., Morgan, M. (2004). *The ESPAD report 2003. Alcohol and other drug use among students in 35 European countries*. Stockholm: The Swedish Council for information on Alcohol and other Drugs (CAN), The Pompidou Group at the Council of Europe and the authors.

Hickman, M., Vickerman, P., Macleod, J., Kirkbride, J., & Jones, P.B. (2007). Cannabis and schizophrenia: model projections of the impact of the rise in cannabis use on historical and future trends in schizophrenia in England and Wales. *Addiction*, *102*, 597-606.

Highet, G. (2004). The role of cannabis in supporting young people's cigarette smoking: a qualitative exploration. *Health Education Research*, *19*(6), 635-643.

HIS (2008) Gezondheidsenquête: data op verzoek. https://www.wiv-isp.be/epidemio/hisia/index.htm

Hollister, L.E. (1986). Health aspects of cannabis. *Pharmacol. Rev*., *38*, 1-20.

Hornik, R., Jacobsohn, L., Orwin, R., Piesse, A., & Kalton, G. (2008). Effects of the National Youth Anti-Drug Media Campaign on Youths. *American Journal of Public Health*, 98(12), 1-8. 10.2105/ AJPH.2007.125849.

Huang, S.M., Bisogno, T., Trevisani, M., Al-Hayani, A., De Petrocellis, L., Fezza, F., Tognetto, M., Petros, T.J., Krey, J.F., Chu, C.J., Miller, J.D., Davies, S.N., Geppetti, P., Walker, & M., De Marzo, V. (2002). An endogenous casaicin-like substance with high potency at recombinant and native vanilloid VR1 receptors. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, *99(12)*, 8400-8405.

Huestis, M.A., Gorelick, D.A., Heishman, S.J., Preston, K.L., Nelson, R.A., Moolchan, E.T., & Frank, R.A. (2001). Blockade of effects of smoked marijuana by the CB1-selective cannabinoid receptor antagonist SR141716. *Arch. Gen. Psychiatry*, *58*, 322-328.

Hunault, C.C., Mesinga, T.T., de Vries, I., Keltholt-Dijkmann, H.H., Hoek, J., Kruidenier, M., Leenders M.E.,

Hunt, N., Lenton, S., & Witton, J. (2006). *Cannabis and mental health: responses to the emerging evidence*. KCA Report N° 8. The Beckley Foundation Drug Policy Programme.

Iversen, L.L. (2000). *The science of marijuana*. New York: Oxford University Press.

Iversen, L. (2003). Comparing cannabis with tobacco. Arithmetic does not add up. *British Medical Journal*, *327*,165.

Iversen, L. (2004). How cannabis works in the brain. In: D. Castle & R. Murray (Eds.), *Marijuana and madness*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 19-40.

Jellinek (2002a). Voorlichting over cannabis - invloed op de seksualiteit. Gedownload op 28 december 2008 van www.jellinek.nl > Alcohol en drugs > Voorlichting over cannabis > Invloed op de seksualiteit.

Jellinek (2002b). Voorlichting over cannabis - invloed op de seksualiteit. Gedownload op 28 december 2008 van http://www.jellinek.nl/ > Alcohol en drugs > Voorlichting over cannabis > Borstvoeding.

Jellinek (2007). *Vraag en antwoord. Gebruik van pesticiden*. Op 12 september 2007 gedownload van www.jellinek.nl/vraagenantwoord/fullstory.php?q=498&id=3.

Jellinek (2007b). Vraag en antwoord.Zijn hasj en wiet de afgelopen jaren sterker geworden. Op 28 oktober 2008 gedownload van www.jellinek.nl/vraagenantwoord/fullstory.php?q=482&id=3.

Jellinek (2007c). Vraag en antwoord. Cannabis en een kind krijgen wat zijn de risico's. Op 29 oktober 2008 gedownload van www.jellinek.nl/vraagenantwoord/fullstory.php?q=510&id=3.

Jiang, W., Zhang, Y., Xiao, L., Van Cleemput, J., Ji, S.-P., Bai, G., & Zhang, X. (2005). Cannabinoids promote embryonic and adult hippocampus neurogenesis and produce anxiolytic- and antidepressant-like effects. The *Journal of Clinical Investigation*, *115*(11), 3104-3116. doi:10.1172/ JCI125509.

Jones, C., Donnelly, N., Swift W. & Weatherburn D. (2006). Preventing cannabis users from driving under the influence of cannabis. *Accident Analysis & Prevention*, *38*(5), 854-861.

Kandel, D.B. & Davies, M. (1992). Progression to regular marijuana involvement: phenomenology and risk factors for nearly daily use. In: M. Glantz & R. Pickens (Eds.) *Vulnerability to drug abuse*. Washington DC: American Psychological Association, 211-253.

Kandel, D.B. & Davies, M. (1996). High school students who use crack and other drugs. *Arch. Gen. Psychiatry*, *53*, 71-80.

Kandel, D.B. (2003). Does marijuana cause the use of other drugs? *Journal of the American Medical Association*, *289(4)*, 482-483.

Kaslow, R.A., Blackwelder, W.C., Ostrow, D.G., Yerg, D., Palenicek, J., Coulson, A.H., & Validiserri, R.O. (1989). No evidence for a role of alcohol or other psychoactive drugs in accelerating immunodeficiency in HIV-1-positive individuals. *J. Am. Med. Assoc.*, *261*, 3424-3429.

Keizer, D. & van Wijhe, M. (2003). Proberen in moeilijke gevallen. *Pharmaceutisch Weekblad*, *138(6)*, 208-211.

Kerssemakers, R., van Meerten, R., Noorlander, E., & Vervaeke, H. (2008). *Drugs en Alcohol: Gebruik, misbruik en verslaving.* Houtem: Bohn Stafleu van Loghum.

Kinable, H. & de Maeseneire, I. (2003). *Harm reduction. Basisdossier*. Brussel: VAD.

Kinable, H. (in druk). *Bevraging van Vlaamse leerlingen in het kader van een drugbeleid op school. Syntheserapport 2007-2008*. Brussel: Vereniging voor Alcohol- en andere Drugproblemen.

King, L.A., Carpentier, C., Griffiths, P. (2004). *An overview of cannabis potency in Europe. EMCDDA insights, 6*. Lissabon: European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction.

King, L.A., Carpenter, C., & Griffths, P. (2005). Getting the facts right: a reply to Smith. *Addiction*, *100*, 1560-1561.

Knol, K., Hilvering, C., Wagener, D.J.TH. & Willemsen, M.C. (2005). *Tabaksgebruik: gevolgen en bestrijding.* LEMMA BV: Utrecht.

Kolliakou, A., Fusar-Poli, P & Atakan, Z. (2012). Cannabis abuse and vulnerability to psychosis: targeting preventive services. *Current Pharmaceutical Design.* 18(4), 542-549.

Korf, D. (2006). De normalisering van cannabisgebruik. *Justitiële Verkenningen*, *32*(1), 16-71.

Korf, D.J., Benschop, A., & Wouters, M. (2007). Differential responses to cannabis potency: a typology of users based on self-reported consumption behaviour. *International Journal of Drug Policy*, *18*, 168-176.

Kumra, S. (2007). *Schizophrenia and cannabis use*. Minn. Med., 90(1), 36-38. Gedownload van http://www.mmaonline. net/publications/MNMed2007/January/clinical-Kumra.cfm.

Kuo, W.-H., Gallo, J.J., & Tien, A.Y. (2001). Incidence of suicide ideation and attempts in adults: the 13-year follow-up of a community sample in Baltimore, Maryland. *Psychological Medicine*, *31*, 1181-1191.

Kurzthaler, I., Hummer, M., Miller, C., Sperner-Unterweger, B., Gunther, V., Wechdorn H, Battista HJ, Fleischhacker WW. (1999). Effect of cannabis use on cognitive functions and driving ability. *Journal of Clinical Psychiatry*, *60(6)*, 395-399.

LADIS bulletin (april 2004). *Hulpvraag van cannabiscliënten in de verslavingszorg (1994-2002)*. Houten (Nederland): Stichting Informatievoorziening Zorg.

Lambrechts, M.-C. (2003). Productinfo & preventie. De vragen, de antwoorden. In: VAD (Red.), *Drugs etc*. Brussel: VAD.

Lamkaddem, B., & Roelands, M. (Eds.) (2007). *Belgian national report on drugs. New developments, trends and in-depth information on selected issues*. Brussel: Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, dienst Epidemiologie.

Landelijk Overleg Coffeeshopbonden (2007). *Foute Wiet? Of niet?* Woensdag 27 februari 2007. Gedownload op 29 oktober 2008 van www.loc.opweb.nl/index.php?option=com_content&task=view&id=28&Itemid=2.

Laudens, F., Bernaert, I., Geeraerts, G., Schrooten, J., Van Havere, T. (2004). *Dossier Combigebruik*. Brussel: VAD.

Lee, M.HS. & Hancox, R.J. (2011). Effects of smoking cannabis on lung function. *Expert Review Respiratory Medecine*, 5(4), 537-547.

Le Foll, B., Forget, B., Aubin, H.-J., & Goldberg, S. (2008). Blocking cannabinoid CB_1 receptors for the treatment of nicotine dependence: insights from the preclinical and clinical studies. *Addiction Biology*, *13*, 239-252. doi:10.1111/j.1369-1600.2008.00113.x.

Legleye, S., Janssen, E., Beck, F., Chau, N. & Khlat, M. (2011). Social gradient in initiation and transition to daily use of tobacco and cannabis during adolescence: a retrospective cohort study. *Addiction*, 106(8), 1520-1531.

Leweke, F.M. & Koethe, D. (2008). Cannabis and psychiatric disorders: it is not only addiction. *Addiction Biology.* 13(2), 264-275.

Looby, A., & Earlywine, M. (2007). Negative consequences associated with dependence in daily cannabis users. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*, *2*(3). doi:10.1186/1747-597x-2-3.

López-Moreno, J.A., González-Cuevas, G., Moreno, G., & Navarro, M. (2008). The pharmacology of the endocannabinoid system: functional and structural interactions with other neurotransmitter systems and their repercussions in behavioral addiction. *Addiction Biology*, *13*, 160-187. doi:10.1111/1369-1600.2008.00105.x.

Lozano, B.E., Stephens, R.S., & Roffman, R.A. (2006). Abstinence and moderate use goals in the treatment of marijuana dependence. *Addiction*, *101*, 1589-1597.

Lubman, D.I., Yücel, M., & Hall, W.D. (2007). Substance use and the adolescent brain: a toxic combination? *Journal of Psychopharmacology*, *21*(8), 792-794.

Lukas, S.E., Benedikt, R., Mendelson, J.H., Kouri, E., Sholar, M., & Amass, L. (1992). Marihuana attenuates the rise in plasma ethanol levels in human subjects. *Neuropsychopharmacology*, *7*, 77-81.

Lukas, S.E. & Orozco, S. (2001). Ethanol increases plasma Δ^9-tetrahydrocannabinol (THC) levels and subjective effects after marihuana smoking in human volunteers. *Drug and Alcohol Dependence*, *64*, 143-149.

Lynskey, M., Hall, W. (2000). The effects of adolescent cannabis use on educational attainment: a review. *Addiction*, *95(11)*, 1621-1630.

Lynskey, M. (2002). An alternative model is feasible, but the gateway hypothesis has not been invalidated: comments on Morral e.a.. *Addiction*, *97*, 1508-1509.

Lynskey, M.T., Coffey, C., Degenhardt, L., Carlin, J.B., & Patton, G. (2003). A longitudinal study of the effects of adolescent cannabis use on high school completion. *Addiction*, *98*, 685-692.

Lysnkey, M.T., Glowinski, A.L., Todorov, A.A., Bucholz, K.K., Madden, P.A.F., Nelson, E.C., Statham, D.J., Martin, N.G., Heath, A.C. (2004). Major depressive disorder, suicidal ideation, and suicide attempt in twins discordant for cannabis dependence and early-onset cannabis use. *Arch. Gen. Psychiatry*, *61(10)*, 1026-1032.

Lysnkey, M.T., Grant, J.D., Nelson, E.C., Bucholz, K.K., Madden, P.A.F., Statham, D.J., Martin, N.G., & Heath, A.C. (2006). Duration of cannabis use - a novel phenotype? *Addictive Behaviors*, *31*, 984-994.

Maalsté, N. & Hebben, R.J. (2012). Quickscan: de gevolgen van de wietpas in Zuid Nederland. *www.voc-nederland.org, 5 Juli 2012.*

Maldonado, R. & de Fonseca, F.R. (2002). Cannabinoid addiction: behavioral models and neural correlates. *The Journal of Neuroscience*, *22(9)*, 3326-3331.

Manrique-Garcia, E., Zammit, S., Dalman, C., Hemmingsson, T. & Allebeck, P. (2012). Cannabis use and depression: a longitudinal study of a national cohort of swedish conscripts. *BMC Psychiatry.* 12,112.

Marijuana Treatment Project (2005). *Brief counseling for marijuana dependence: a manual for treating adults*. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services. DHHS Publication No. (SMA) 05-4022.

Martin, G., Copeland, J., & Swift, W. (2005). The Adolescent Cannabis Check-up: feasability of a brief intervention for young cannabis users. *Journal of Substance Abuse Treatment*, *29*, 207-213.

Martin G., Copeland J., Gates P., & Gilmour S. (2006). The Severity of Dependence Scale (SDS) in an adolescent population of cannabis users: reliability, validity and diagnostic cut-off. *Drug & Alcohol Dependence*, *83*(1), 90-93.

Martin, G., & Copeland, J. (2008). The adolescent cannabis check-up: Randomized trial of a brief intervention for young cannabis users. *Journal of Substance Abuse Treatment*, *34*(4), 407-414.

Mason, A.P. & McBay, A.J. (1984). Ethanol, marijuana, and other drug use in 600 drivers killed in single-vehicular crashes in North Carolina. *Journal of Forensic Sciences*, *29*, 987-1026.

Matochik, J.A., Eldreth, D.A., Cadet, J.-L. & Bolla, K.I. (2005). Altered brain tissue composition in heavy marijuana users. *Drug and Alcohol Dependence*, *77*, 23-30.

McCambridge, J. & Strang, J. (2004). The efficacy of single-session motivational interviewing in reducing drug consumption and perceptions of drug-related risk and harm among young people: results from a multi-site cluster randomised trial. *Addiction*, *99*, 39-52.

McLaren, J.A., Silins, E., Hutchinson, D., Mattick, R.P., Hall, W. (2010). Assessing evidence for a causal link between cannabis and psychosis: a review of cohort study. *International journal of drug policy.* 21(1), 10-19.

McLaren, J., Swift, W., Dillon, P., & Allsop, S. (2008). Cannabis potency and contamination: a review of the literature. *Addiction*, *103*(7), 1100-1109.

McRae, A.L., Budney, A.J., & Brady, K.T. (2003). Treatment of marijuana dependence: a review of literature. *Journal of Substance Abuse Treatment*, *24*, 369-376.

Mechoulam, R., Shani, A., Yagnitinsky, B., Ben-Zvi, Z., Braun, P., & Gaoni, Y. (1970). Some aspects of cannabinoid chemistry. In C.R.B. Joyce & S.H. Curry (Eds.), *The Botany and Chemistry of Cannabis*. Churchill, London: CIBA Foundation Conference, 93-117.

Meier, M.H., Caspi, A., Ambler, A., Harrington, H., Houts, R., Keefe, R.S., McDonald, K., Ward, A., Poulton, R. & Meulenbelt, J. (2008) Delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) serum concentrations and pharamcologial effects in males after smoking a combination of tobacco and cannabis containing up to 69 mg THC. *Psychopharmacology*, 201(2), 282-181.

Moffitt, T.E. (2012). Persistent cannabis users show neuropsychological decline from childhood to midlife. *Proceedings of the national academy of sciences of the united states of America.* 109(40), 2657-2664.

Melis, S. (2013). *VAD-Leerlingenbevraging: Syntheserapport 2010-2011.* Brussel: Vereniging voor Alcohol en andere Drugproblemen.

Melrose, M., Turner, P., Pitts, J., & Barrett, D. (2007). *The impact of heavy cannabis use on young people*. New York: Joseph Tree Foundation.

Mensinga, T. (2004). C*annabis en fysieke schade. Acute effecten*. Presentatie op de cannabisconferentie 'Optrekkende rookwolken', 25 mei 2004, Amsterdam. Organisatie: Trimbos-instituut.

Mensinge TjT., de Vries, I., Kruidenier, M., Hunault, C.C., van den Hengel-Koot, I.S., Fijen, J.W., Leenders, MEC., Meulenbelt, j. (2006). *Dubbel-blind, geradomiseerd, placebogecontroleerd, 4-weg gekruist onderzoek naar de farmacokinetiek en effecten van cannabis*. Bilthoven: RIVM.

Miller, W.R., & Rollnick, S. (2013*). Motivational interviewing: helping people change. Third edition*. New York: The Guilford Press.

Minozzi, S., Davoli, M., Bargagli, A.M., Amato, L., Vecchi, S. & Perucci, C.A. (2010). An overview of systematic reviews on cannabis and psychosis: discussing apparently conflicting results. *Drug an Alcohol Review.* 29(3), 304-317.

Moffit, T.E., Meier, M.H., Caspi, A. & Poulton, R. (2013). Reply to ROgeberg and Daly: no evidence that socioeconomic status or personality differences confound the association between cannabis use and IQ decline. *Proceedings of the national academy of sciences of the united states of America.*110 (11), 980-982.

Morral, A.R., McCaffrey, D.F., & Paddock, S.M. (2002). Reassessing the marijuana gateway effect. *Addiction*, *97*, 1493-1504.

Morgan, J.P., Riley, D., & Chesher, G.B. (1993). Cannabis: legal reform, medical use and harm reduction. In N. Heather, A. Wodak, E. Nadelmann, P. O'Hare (Eds.), *Psychoactive drugs and harm reduction: from faith to science*. London: Whurr Publisher, 211-229.

MSV Amsterdam. Voorzorgsmaatregelen bij gebruik van cannabis uit coffeeshops. Op 12 september 2007 gedownload van de site van de vereniging van multiple-sclerosepatiënten www.msvamsterdam.namelijk/Archief/Paginas/Cannabis-gevaarlijk.htm,.

Murray, R.M., Morrison, P.D., Henquet, C., & Di Forti (2007). Cannabis, the mind and society: the hash realities. *Nature Reviews - Neuroscience*, 10 oktober 2007. doi: 10.1038/nrn2253.

Musty, R.E. & Kaback, L. (1995). Relationships between motivation and depression in chronic marijuana users. *Life Sciences*, *56*, pp. 2151-2158.

Nahas, G., Suciv-Foca, G., Armand, J.-P., & Morishima, A. (1974). Inhibition of cellular mediated immunity in marihuana smokers. *Science*, *183*, 419-420.

National Household Survey on Drug Abuse: Main Findings 1994. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, 1996.

National Cannabis Prevention and Information Centre (2008a). Gedownload op 30 oktober 2008 van http://ncpic.org.au/assets/downloads/workforce/cannabisinfo/resources/whats-the-deal-cannabis-facts-for-parents.pdf.

National Cannabis Prevention and Information Centre (2008b). *Cannabis use and reproduction. Factsheet 12*. Randwick (Australia): NCPIC.

National Cannabis Prevention and Information Centre (2008c). *How long does it take for cannabis to leave the body: what do we know? NCPIC e-zine, February/March*, 4.

National Cannabis Prevention and Information Centre (2008d). Cannabis and the gateway theory: what do we know? *NCPIC e-zine*, *February/March*, 5.

National Cannabis Prevention an Information Centre (NCPIC). (2011a). *Factsheet 21: Cannabis Contamination*. www.ncpic.org.au.

National Cannabis Prevention an Information Centre (NCPIC). (2011b). *Factsheet 12: Cannabis use and pregnancy*. www.ncpic.org.au.

National Cannabis Prevention an Information Centre (NCPIC). (2011c). *Factsheet 9: Cannabis and motivation*. www.ncpic.org.au.

National Cannabis Prevention an Information Centre (NCPIC). (2012a). *Factsheet 3: Cannabis and mental health.* www.ncpic.org.au.

New Scientist (1998). *Marijuana special report*. Gedownload van www.newscientist.com/hottopics/marijuana/clinic.jsp.

Niesink, R. & Rigter, S. (2012). *THC-concentraties in wiet, nederwiet en hash in Nederlandse coffeeshops (2011-2012).* Utrecht: Trimbos Instituut.

Niesink, R.J.M., Rigter, S., Hoek, J., & Goldschmidt, H. (2006). *THC-concentraties in wiet, nederwiet en hasj in Nederlandse coffeeshops (2005-2006)*. Utrecht: Trimbos-instituut.

Niesink, R.J.M., Rigter, S., Hoek, J., & Goldschmidt, H. (2007). *THC-concentraties in wiet, nederwiet en hasj in Nederlandse coffeeshops (2006-2007)*. Utrecht: Trimbos-instituut.

Niesink, R., Rigter, S., Hoek, J., & Goldschmidt, H. (2008). *THC-concentraties in wiet, nederwiet en hasj in Nederlandse coffeeshops: 2007-2008*. Utrecht: Trimbos-instituut.

Niesink, R. & van Laar, M. (2012). *THC, CBD en gezondheidseffecten van wiet en hasj: recente inzichten.* Utrecht: Trimbos Instituut.

Nissen, S.E., Nicholls, S.J., Wolski, K., e.a. (2008). Trial disease: The STRADIVARIUS Randomized Controlled in Patients With Abdominal Obesity and Coronary Artery. *JAMA,* 299(13),1547-1560. doi:10.1001/jama. 299.13.1547.

Noar, S.M. (2006). A 10-year retrospective of research in health mass media campaigns: where do we go from here? *Journal of Health Comunication*, *11*(1), 21-42.

Noonan, M.A., & Eisch, A.J. (2006). Regulation of adult neurogenesis by cannabinoids. *Chemistry Today*, *24*(5), 84-85.

Norberg, M.M., Kezelman, S. & Lim-Howe, N. (2013). Primary prevention of cannabis use: a systematic review of randomized controlled trials. Plos One. 8(1),

NSW Users & Aids Association Inc (2007). *Cannabis harm reduction tips*. gedownload op 7 december 2008 van http://www.saferinjecting.net/drug-cannabis-safer-use.htm.

Onaivi, E.S., Leonard, C.M., Ishiguro, H., Zhang, P.W., Lin, Z., Akinshola, E., & Uhl, G.R. (2002). Endocannabinoids and cannabinoid receptor genetics. *Progress in Neurobiology*, *66*, 307-344.

Onaivi, E.S. (2006). Neuropsychobiological Evidence for the Functional Presence and Expression of Cannabinoid CB2 Receptors in the Brain. *Neuropsychobiology*, *54*, 231-246. DOI: 10.1159/000100778

Opstelten, I.W. (2013). *Kamerbrief coffeeshopbeleid*. Den Haag: Ministerie van Veiligheid en Justitie.

Pape, H. (2012). Young people's overestimation of peer substance use: an exaggerated phenomenon. *Addiction.* 107 (5), 878-884.

Pattij, T., Wiskerke, J., & Schoffelmeer, A.N.M. (2008). Cannabinoid modulation of executive functions. *European Journal of Pharmacology*, *585*, 458-463.

Patton, G.C., Coffey, C., Carlin, J.B., Degenhardt, L., Lynskey, M., & Hall, W. (2002). Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *British Medical Journal*, *325*, 1195-1198.

Patton, G.C., Coffey, C., Carlin, J.B., & Sawyer, S. (2005). Reverse gateways? Frequent cannabis use as a predictor of tobacco initiation and nicotine dependence. *Addiction*, *100*(10), 21518-1525.

Pedersen, W. (2008). Does cannabis use lead to depression and suicidal behaviours? A population-based longitudinal study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *118*(5), 395-403.

Pelc, I. (2007). In zijn bijdrage op het Symposium 'Wat we weten, wat we zouden moeten weten over cannabis', naar aanleiding van de presentatie van het onderzoeksrapport 'Longitudinale studie over de effecten van cannabisgebruik op de fysische en psychosociale gezondheid'. Brussel: Federaal Wetenschapsbeleid, 2007.

Penning, R., Veldstra, J.L., Daamen, A.P., Olivier, B. & Verster, J. (2010). Drus of abuse, driving and traffic safety. *Current Drug Abuse Reviews.* 3(1), 23-32.

Perkönigg, A., Goodwin, R.D., Fiedler, A., Behrendt, S., Beesdo, K., Lieb, R., & Wittchen, H.-U. (2008). The natural cause of cannabis use, abuse and dependence during the first decades of life. *Addiction*, *103*, 439-449.

Pertwee, R.G. (1995) (Ed.). *Cannabinoid Receptors*. London: Academic Press.

Pertwee, R.G. (2008). The diverse CB1 and CB2 receptor pharmacology of three plant cannabinoids: Δ^9-tetrahydrocannabinol, cannabidiol and Δ^9-tetrahydrocannabivarin. Review. *Britisch Journal of Pharmacology*, *153*, 199-215.

Pertwee, R.G. (2008b). Ligands that target cannabinoid receptors in the brain: from THC to anandamide and beyond. *Addiction Biology*, 13(2), 147-159

Peto, R. (1986). Influence of dose and duration of smoking on lung cancer rates.In: D.G. Zaridze & R. Peto (Eds.), *Tobacco: a major international health hazard*. Lyon: International Agency for Research on Cancer No. 74, 23-33.

Peuskens, J. & Vansteelandt, K. (2003). Psychiatrische effecten van cannabisgebruik: een kritische analyse van wetenschappelijke resultaten en onderzoeksmethoden. Leuven: K.U. Leuven. (www.belspo.be/belspo/home/publ/pub_ostc/Drug/rDR06_nl.pdf)

Pfeiffer-Gerschel, T., & Simon, R. (2007). *Prevention and therapy of cannabis disturbances in Europe: status, projects, need for development*. Lissabon: EMCDDA, Reitox-Academy.

Piomelli, D., Beltramo, M., Giuffrida, A., & Stella, A. (1998). Endogenous cannabinoid signalling. *Neurobiol. Dis*., *5*, 462-473.

Piontek, D., Kraus, L., & Klempova, D. (2008). Short scales to assess cannabis-related problems: a review of psychometric properties. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*, *3*, 25. Doi:10.1186/1747-597X-3-25.

Polen, M.R., Tekawa, I.S., Sadler, M., & Friedman, G.D. (1993). Health care use by frequent marijuana smokers who do not smoke tobacco. *West J. Med*., *158*, 596-601.

Pope, H.G., Gruber, A.J., Hudson, J.I., Cohane, G., Huestis, M.A., & Yurgelun-Todd, D. (2003). Early-onset cannabis use and cognitive deficits: what is the nature of the association? *Drug and Alcohol Dependence*, *69*, 303-310.

Porath-Waller, A., Beasley, E., Beirness, D.J. (2010). A meta-analytic review of school-based prevention for cannabis use. *Health education and behaviour*. 37(5), 709-723.

Porter, A.C., Sauer, J.-M., Knierman, M.D., Becker, G.W., Berna, M.J., Bao, J., Nomikos, G.G., Carter, P., Bymaster, F.P., Leese, A.B., Felder, C.C. (2002). Characterization of a novel endocannabinoid, Virodhamine, with antagonist activity at the CB1 receptor. The *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, *301(3)*, 1020-1024.

Prochaska, J. en DiClemente, C.C. (1986). Toward a comprehensive model of change'. In W.R. Miller & N. Neather (Eds.), *Treating addictive behaviors: processes of change*. New York, Plenum Press, pp. 3-27.

Ramaekers, J.G., Berghaus, G., van Laar, M., Drummer, O.H. (2004). Dose related risk of motor vehicle crashes after cannabis use. *Drug and Alcohol Dependence*, *73*, 109-119.

Ramaekers, J.G., Moeller, M.R., van Ruitenbeek, P., Theunissen, E.L., Schneider, E., & Kauert, G. (2006). Cognition and motor control as a function of delta-9-THC-concentration in serum and oral fluid: limits of impairment. *Drug and Alcohol Dependence*, *85*, 114-122.

Ramaekers, J.G., Theunissen, E.L., de Brouwer, M., Toennes, S.W., Moeller, M.R. & Kauert, G. (2011). Tolerance and cross-tolerance to neurocognitive effects of THC and alcohol in heavy cannabis users. *Psychopharmacology*, 214 (2), 391-401.

Ramowski, S.K., & Nystrom, R.J. (2007). The changing adolescent brain. *Northwest Public Health*, *Spring/ Summer*, 24.

Randall, M.D. (2007). Endocannabinoids and the haematological system. Review. *British Journal of Pharmacology*, 1-5.

Rais, M., Cahn, W., Van Haren, N., Schnack, H., Caspers, E., Hulshoff Pol, H., & Kahn, R. (2008). Excessive Brain Volume Loss Over Time in Cannabis-Using First-Episode Schizophrenia Patients. *Am J Psychiatry, 165*(4), 490-496.

Rao, U., & Chen, L.-A. (2008). Neurobiological and psychosocial processes associated with depressive and substance-related disorders in adolescents. *Current Drug Abuse Reviews*, *1*, 68-80.

Reece, A.S. (2009). Chronic toxicology of cannabis. *Clinical Toxicology*, 47 (6), 517-524.

Rieder, S.A., Chauhan, A., Singh, U, Nagarkatti, M & Nagarkatti, P. (2010). Cannabinoid-induced apopsis in immune cells as pathway to immunosupression. Immunobiology, 215(8), 598-605

Rigter, H., Pelc, I., Phan, O., Tossmann, P., Hendriks, V., Rowe, C., Schaub, M. (2011). Report on the incant study: multidimensional family therapy in Europe as a treatment for adolescents with cannabis use disorder and other problem behaviours. *http://www.incant.eu* (03/06/2013)

Rigter, H., Henderson, C.E., Pelc, I., Tossmann, P., Phan, O., Hendriks, V., Schaub, M. & Rowe, C.L. (2013). Multidimensional Family Therapy lowers the rate of cannabis dependence in adolescents: A randomised controlled trial in Western European outpatient settings. *Drug and Alcohol Dependence*, 130, 85-93.

Rigter, H., van Laar, M., Rigter, S., & Kilmer, B. (2003). *Cannabis. Feiten en cijfers 2003*. Utrecht: Bureau NDM.

Robledo, P., Berrendero, F., Ozaita, A., & Maldonado, R. (2008). Advances in the field of cannabinoid-opioid cross-talk. *Addiction Biology*, *13*, 213-224. doi:10.1111/ j.1369-1600.2008.00107.x.

Rogelberg, O. (2013). Correlations between cannabis use and IQ change in the Dunedin cohort are consistent with confounding from socio-economic status. *Proceedings of the national academy of sciences of the united states of America.* 110(11), 4251-4254

Rogers, E.M., & Storey, J.D. (1988). Communication campaigns. In: C.R. Berger & S.H. Chaffee (Eds.), *Handbook of communication science*. Newbury Park: Sage Publications.

Rooke, S.E., Norberg, M.M., Copeland, J. (2011). Successful and unsuccessful cannabis quitters: comparing group characteristics and quitting strategies. *Substance Abuse Treatment, Prevention and Policy*, 6:30, 1-9.

Roose, N. (2002). Behandeling van problematisch middelengebruik. In M. Geirnaert, I. de Maeseneire, E. De Donder, M.-C. Lambrechts, N. Roose, L. Van Baelen, & G. Verstuyf (Reds*.), Alcohol- en druggebruik. Gedifferentieerde aanpak van preventie tot hulpverlening*. Mechelen: Kluwer, pp. 103-134.

Rosiers, J., Hublet, A., Van Damme, J., Maes, L. & Van Hal, G. (2011). *In hogere sferen vol.2: Een onderzoek naar het middelengebruik bij Vlaamse studenten.* Antwerpen: Universiteit Antwerpen.

Rosiers, J., De Donder, E., De Paepe, N., Geirnaert, M., Möbius, D. & Schrooten, J. (2013). *Uitgaansonderzoek 2012*. Brussel: VAD.

Rubino, T., Zamberletti, E. & Parolaro, D. (2011). Adolescent exposure to cannabis as a risk factor for psychiatric disorders. *Journal of Psychopharmacology.* 0(0), 1-12.

Rutte, M. & Samsom, D. (2012). Bruggen slaan : Regeerakkoord VVD – Pvda 29 oktober 2012. *http://www.nwea.nl, laatst bekeken op 2 april 2013.*

Samara, F., Morgan, M., Morley, K., & Haber, P. (2008). *The evaluation of pericyazine for cannabis withdrawal in general practice*. Presentatie op de 'Australia Professional Society on Alcohol and other Drugs Conference 2008.

SAMHSA (2008). SAMHSA's National Registry of Evidence-Based Programs and Practices (NREPP). Brief Marijuana Dependence Couonseling. Gedownload van http://www.nrepp.samhsa.gov/programfulldetails.asp?PROGRAM_ID=101.

Sayeed, S., Fishbein, M., Hornik, R., Cappella, J., & Ahern, R.K. (2005). Adolescent marijuana use intentions: using theory to plan an intervention. *Drugs: education, prevention and policy*, *12*(1), 19-34.

Schneider, M. (2008). Puberty as a highly vulnerable developmental period for the consequences of cannabis exposure. *Addiction Biology*, *13*, 253-263. doi:10.1111/j.1369-1600.2008.00110.x.

Schweinsburg, A.D., Brown, S.A., & Tapert, S.F. (2008). The influence of marijuana use on neurocognitive functioning in adolescents. *Current Drug Abuse Reviews*, *1*, 99-111.

Seely, K.A., Prather, P.L., James, L.P. & Moran, J.H. (2011). Marijuana-based Drugs: Innovative Therapeutics or Designer Drugs of Abuse?. *Molecular Interventions*, 11(1), 36-51.

Sewell, R.A., Poling, J. & Sofuogly, M. (2009). The effect of cannabis compared with alcohol on driving. *American Journal of Addiction.* 18(3), 185-193.

Similes (2009). Uit 'Een verstoorde werkelijkheid'. Gedownload op 19 januari 2009 van http://nl.similes.be.

Sleiman, S. (Ed.) (2003). *Belgian national report on drugs.* Brussel: Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, dienst Epidemiologie.

Sleiman, S. (Ed.) (2005). *Belgian national report on drugs.* Brussel: Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, dienst Epidemiologie.

Snoek, A., Wits, E., van de Mheen, D. & Wilbers, G. (2010). *Vroegsingalering: richtlijn vroegsignalering middelenmisbruik of –afhankelijkheid bij jongeren.* Amersfoort: Resultaten scoren: kenniscentrum verslaving.

Smiley, A. (1986). Marijuana: on-road and driving simulator studies. *Alcohol, Drugs and Driving*, *2*, 121-134.

Smit, F., Bolier, L., & Cuijpers, P. (2004). Cannabis use and the risk of later schizofrenia: a review. *Addiction*, *99*, 425-430.

Smucker Barnwell, S., Earlywine, M., & Wilcox, R. (2006). Cannabis, motivation, and life satisfaction in an internet sample. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*, *1*(2). doi:10.1186/1747-597x-1-2.

Sofuoglu, M., Sugarman, D.E. & Carroll, K.M. (2010). Cognitive function as an emerging treatment target for marijuana addiction. *Experimental and clinical psychopharmacology.*18(2), 109-119.

Solowij, N. (1998). *Cannabis and cognitive functioning*. Cambridge: Cambridge University Press.

Solowij, N. , & Grenyer, B.F.S.(2002). Are the adverse consequences of cannabis use age-dependent? Editorial. *Addiction*, *97*, 1083-1086.

Solowij, N. (2002a). Gender differences may be biologically plausible. Rapid response to Pattton, G.C., Coffey, C., Carlin, J.B., Degenhardt, L., Lysnkey, M., Hall, W. (2002). Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *British Medical Journal*, *325*, 1195-1198.

Solowij, N. (2002b). Marijuana and cognitive function. In: S. Onaivi (Ed.), *Biology of marijuana. From gene to behavior*. London: Taylor & Francis, 308-332.

Solowij, N., & Michie, P.T. (2007). Cannabis and cognitive dysfunction: parallels with endophenotypes of schizophrenia? *J Psychiatry Neurosci*, *32*(1), 30-52.

Solowij, N., & Battisti, R. (2008). The chronic effects of cannabis on memory in humans: a review. *Current Drug Abuse Reviews*, *1*, 81-98.

Stead, M., MacFadyen, L., Hastings, G. (2002), What Do the Public Really Feel about Non-custodial Penalties? London: Esmee Fairbairn Foundation.

Stead, M., Gordon, R., Angus, K., & McDermott L. (2007). A systematic review of social marketing effectiveness. Gedownload op 18 november 2008 van http://www.emeraldinsight.com/Insight/ViewContentServlet?Filename=Published/EmeraldFullTextArticle/Articles/1421070203.html.

Steinberg, L. (2005). Cognitive and affective development in adolescence. *Trends Cogn*., *9*, 69-74.

Stephens, R.S., Babor, T.F., Kadden, R., Miller, M., & The Marijuana Treatment Research Group (2002). The Marijuana Treatment Project: rationale, design, and participant characteristics. *Addiction*, *97 (suppl. 1)*, 109-124.

Stryker, J.E. (2003). Media and marijuana: a longitudinal analysis of news media efects on adolescents' marijuana use and related outcomes, 1977-1999. *Journal of Health Communication*, *8*, 305-328.

Sumnall, H.R., & Bellis, M.A. (2007). Cannabis. Can health campaigns make people ill? The iatrogenic potential of population-based cannabis prevention. Editorial. *Journal of Epidemiology and Community Health*, *61*, 930-931; doi:10.1136/jech.2007.060277.

Sutherland, I. & Shepherd, J. (2001). Social dimensions of adolescent cannabis use. *Addiction*, *96*(3), 445-458.

Sutton, L.R. (1983). The effects of alcohol, marijuana and their combination on driving ability. *Journal of Studies on Alcohol*, *44*, 438-445.

Swift, W., Hall, W., & Teesson, M. (2001). Cannabis use and dependence among Australian adults: results from the National Survey of Mental Health and Wellbeing. *Addiction*, *96*, 737-748.

Sznitman, S.R., Olsson, B., & Room, R. (2008). *A cannabis reader: global issues and local experiences. EMCDDA Monograph series 8, volume 1*. Lissabon: European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction.

Tarter, R.E., Vanyukov, M., Kirisci, L., Reynolds, M., & Clark, D.B. (2006). Predictors of marijuana use in adolescents before and after licit drug use: examination of the gateway hypothesis. *American Journal of Psychiatry*, *163*(21), 2134-2140.

Tashkin, D.P. (1999). Marihuana and the lung. In: G. Nahas, S. Agurell, K.M. Suttin & D.J. Harvey (Eds.), *Marihuana and medicine*. New York: Humana Press, 279-288.

THC Club (2008). *The safe use of cannabis*. Gedownload van www.Schmoo.co.uk/thcclub/safeuse.htm op 8 december 2008.

Thomas, H. (1998). Psychiatric symptoms in cannabis users. *Br. J. Psychiatry*, *163*, 141-149.

Thienpont,J. & Van Deun, P. (2009) *Cijfergegevens 2004 VVBV Vlaamse Vereniging Behandelingscentra Verslaafdenzorg*. Eigen uitgave http://verslaafdenzorg.be.

Thienpont,J. & Van Deun, P. (2009) *Cijfergegevens 2005 VVBV Vlaamse Vereniging Behandelingscentra Verslaafdenzorg*. Eigen uitgave http://verslaafdenzorg.be.

Thienpont,J. & Van Deun, P. (2009) *Cijfergegevens 2006 VVBV Vlaamse Vereniging Behandelingscentra Verslaafdenzorg*. Eigen uitgave http://verslaafdenzorg.be.

Thienpont,J. & Van Deun, P. (2009) *Cijfergegevens 2007 VVBV Vlaamse Vereniging Behandelingscentra Verslaafdenzorg*. Eigen uitgave http://verslaafdenzorg.be.

Timberlake, D.S., Haberstick, B.C., Hopfer, C.J., Bricker, J., Sakai, J.T., Lessem, J.M., & Hewitt, J.K. (2007). Progression from marijuana use to daily smoking and nicotine dependence in a national sample of U.S. students. *Drug and Alcohol Dependence*, *88*, 272-281.

Trammel, R.L., Kurpius, S.E., & Metha, A. (1998). Suicide and substance abuse among student teachers. *Journal of Alcohol and Drug Education*, *43(2)*, 64-74.

Tullis, L.M., DuPont, R., Frost-Pineda, K., Gold, M.S. (2003). Marijuana and tobacco: a major connection? *Journal of Addictive Diseases*, *22(3)*, 51-62.

Tzilos, G.K., Cintron, C.B., Wood, A.D., Simpson, N.S., Young, A.D., Pope, H.G., & Yurgelun-Todd, D.A. Lack of hippocampal volume change in long-term heavy cannabis users. *The American Journal on Addictions*, *14*, 64-72. doi:10.1080/10550490590899862.

United Nations Office on Drugs and Crime. (2012). *International Standards on Drug Use Prevention*. http://www.unodc.org/documents/prevention/prevention_standards.pdf

VAD (2003) *Drugs etc: Factsheet Cannabis*. Brussel: Vereniging voor Alcohol en andere Drugproblemen.

van Amsterdam, J.G.C., van der Laan, J.W., & Slangen, J.L. (1996). *Residual effects of prolonged heavy cannabis use*. National Institute of Public Health and the Environment, Report No. 318902003. Bilthoven.

van der Pol, P., Liebregts, N., De Graaf, R., Korf, DJ., Van Den Brink, W. & Van Laar, M. (2011). The Dutch Cannabis Dependence (CANDEP) study on the course of frequent cannabis use and dependence objectives, methods and sample characteristics. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 20(3), 169-181.

Vandrey R. & Haney, M. (2009) Pharmacotherapy for cannabis dependence: how close are we?. *CNS Drugs.*23(7), 543-553.

Vandrey, R., Umbricht, A. & Strain, E.C. (2011). Increased blood pressure following abrupt cessation of daily cannabis use. *J Addict Med*, 5(1), 16-20.

Van Emst, E. (2000). Hasj & Wiet. Wat doe ik wel, wat doe ik niet. Utrecht: Trimbos-instituut.

Van Havere, T. (2008). Partywise. Kwantitatief onderzoek naar trends in druggebruik in het uitgaansleven - 2008. Brussel: VAD.

Vanhove, W., Van Damme, P., Surmont, T, Van Puyenbroeck, L & De Ruyver B. (2011). *YILCAN: Eindrapport.* Universiteit Gent: Gent.

Van Laar, M.W. (2004). *Effecten op de rijvaardigheid en mentale functies*. Presentatie op de cannabisconferentie 'Optrekkende rookwolken', 25 mei 2004, Amsterdam. Organisatie: Trimbos-instituut.

Van Laar, M.W., Cruts, A.A.N., Verdurmen, J.E.E., van Ooijen-Houben, M.M.J., & Meijer, R.F. (2008). *Nationale Drug Monitor Jaarbericht 2007*. Utrecht: Trimbos-instituut.

van Os, J., Bak, M., Hanssen, M., Bijl, R.V., de Graaf, R., & Verdoux, H. (2002). Cannabis use and psychosis: a longitudinal population-based study. *American Journal on Epidemiology*, *156*, 319-327.

Van Wilgenburg, H. (1994). Cannabis: een farmacologische benadering. In W.R. Buisman e.a. (Eds.), *Handboek Verslaving: hulpverlening, preventie en beleid*. Houtem/ Diegem: Bohn Stafleu Van Logum, 1-13.

Vardakou, I., Pistos, C., Spiliopoulou, Ch. (2010). Spice drugs as a new trend: Mode of action, identification and legislation. *Toxicology Letters*, 197, 157-162

Vendetti, J., McRee, B., Miller, M., Christiansen, K., Herrell, J., & The Marijuana Treatment Project Research Group (2002). Correlates of pre-treatment drop-out among persons with marijuana dependence. *Addiction*, *97 (Suppl. 1)*, 125-134.

Verdoux, H., Gindre, C., Sorbara, F., Tournier, M., & Swendsen, J.D. (2003). Effects of cannabis and psychosis vulnerability in daily life: an experience sampling test study. *Psychological Medicine*, *33*, 23-32.

Verstuyf, G. (2007). *Dossier vroeginterventie*. Brussel: VAD.

Verweij, K.J.H, Zietsch, B.P., Lynskey, M.T., Medland, S.E., Neale, M.C., Nicholas, G.M., Boomsma, D.I. & Vink J.M. (2010). Genetic and environmental influences on cannabis use initiation and problematic use: a meta-analysis of twin studies. *Addiction,* 105(3),417-430.

Vlaams Informatiesysteem van de Vlaamse Vereniging voor Behandelingscentra Verslaafdenzorg (2013). *Data op verzoek*.

Walter, L., Franklin, A., Witting, A., Wade, C., Xie, Y., Kunos, G., Mackie, K., & Stella, N. (2003). Nonpsychotropic cannabinoid receptors regulate microglial cell migration. *The Journal of Neuroscience*, *23(4)*, 1398-1405.

Weinstein A.M. & Gorelick D.A. (2011). Pharmacological treatment of cannabis dependence. *Current Pharmaceutical Design*, 17(14), 1351-1358.

Wilcox, H.C., Wagner, F.A., & Anthony, J.C. (2002). Exposure opportunity as a mechanism linking youth marijuana use to hallucinogen use. *Drug and Alcohol Dependence*, *66*(2), 127-135.

Winters, K.C. (2008). *Adolescent brain development and drug abuse*. Minnesota: The Mentor Foundation.

Wishnia, S. (2005). *Het Cannabiskompas: Een handboek dat niets onvermeld laat*. Atrium: Rijswijk.

Wittchen, H.-U., Fröhlich, C., Behrendt, S., Günther, A., Rehm, J., Zimmrmann, P., Lieb, R., & Perkonigg, A. (2007). Cannabis use and cannabis use disorders and their relationship to mental disorders: a 10-year prospective-longitudinal community study in adolescents. *Drug and Alcohol Dependence*, *88S*, S60-S70.

Wouters, M., Korf, D.J., & Kroeske, S. (2007). *Harde aanpak, hete zomer*. Amsterdam: Rozenberg Publishers.

Wu, T.C., Tashkin, D.P., Djaheb, B., & Rose, J.E. (1988). Pulmonary hazards of smoking marijuana as compared with tobacco. *N. Engl. J. Med*., *31*, 347-351.

Youssef, FF. & Irving, AJ. (2012). From cannabis to the endocannabinoïd system: Refocussing attention on potential clinical benefits. *West Indian Medical Journal*, 61(3), 264-270.

Zammitt, S., Allebeck, P., Andreasson, S., Lundberg, I., Lewis, G. (2002). Self reported cannabis use as a risk factor for schizofrenia in Swedish conscripts of 1969: historical cohort study. *British Medical Journal*, *325*, 1199-1203.

Zammit, S., Moore, T.H., Lingford-Highes, A., Barnes, T.R., Jones, P.B., Burke, M., Lewis, G. (2008). Effects of cannabis use on outcomes of psychotic disorders: a systematic review. *The British journal of psychiatry.* 193(5), 357-363.

Zubin, J. & Spring, B. (1977). Vulnerability: A new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, *86*, 103–126.